Nr. 35 2. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Rozszczepienie zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych w nerwach obwodowych.*)

(Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz.

Z klinicznego oddziału wojskowego chorób nerwowych Szpitala Okręgowego w Krakowie. Dowódzca: pułk. lekarz Dr. Krysakowski, lekarz naczelny oddziału: major lekarz Dr. Marcin Zieliński).

Ostatnia wojna światowa, przynosząc w stosunkowo krótkim okresie czasu niewidzianą dotąd ilość uszkodzeń nerwów obwodowych i dając zarazem możność porównywania następowych objawów klinicznych w rozmaitych stopniach, postawiła i w tej dziedzinie pewne uznane kryterja pod znakiem pytania. I tak reakcja zwyrodnienia nie ostała się w swojem klasycznem ujęciu wobec nowych faktów. Oppenheim i Spielmayer zwracają uwagę na bardzo spóźnione występowanie leniwego skurczu po zupełnem przerwaniu nerwu, Foerster[1]) podkreśla w takich przypadkach, że skurcz mięśni nie wykazuje wyraźnego charakteru robaczkowego, a stwierdzone przez niego jeszcze po upływie sześciu tygodni utrzymywanie się faradycznej pobudliwości mięśni skłania go do przestrogi przed opieraniem na takim fakcie dobrego rokowania. Foerster spostrzegał też przypadki, w których przy wcale już dobrej czynności mięśnia, odczyn zwyrodnienia zachował się w całej pełni. Spostrzeżenia tych autorów, potwierdzone przez wielu innych, podważają bezwzględną słuszność formuły Erba, w której ujęte są stadja zwyrodnienia nerwowo-mięśniowego, a zarazem jej kliniczną wartość w rokowaniu i wskazaniach leczniczych.

Jest to jedna tylko z wielu spraw dotyczących nerwów obwodowych, które dzięki olbrzymiej ilości spostrzeżeń wojennych znalazły się w nowem oświetleniu. Stoi ona w związku z zagadnieniem tu poruszonem, którego punktem wyjścia jest zmieniony stosunek pewnych objawów, dotąd w chorobach nerwów ściśle ze sobą łączonych. Przyjęte było ogólnie zapatrywanie, że porażeniu ruchowemu pochodzenia obwodowego, zwłaszcza w cięższych i dłużej trwających przypadkach, towarzyszy zawsze zanik mięśni, a stopień sprawy chorobowej, jej postęp lub cofanie się odzwierciedlają wiernie poszczególne stadja odczynu zwyrodnienia. Oppenheim[2]) w swojem wielkiem dziele w uwagach wstępnych do rozdziału o chorobach nerwów obwodowych daje znamienny wyraz temu poglądowi w następującem ujęciu: »Do porażenia dołączają się prędko zaniki, których tylko niema przy najlżejszych niedowładach. Jeszcze zanim są uchwytne dla oka, ale nie przed upływem tygodnia, można wykazać zwyrodnienie na drodze elektrodjagnostyki«. Rzecznikiem podobnego poglądu jest Wertheim-Salomonson w zbiorowym podręczniku Lewandowsky'ego[3]). Podkreśla on jako cechę istotną to, że »w porażeniach obwodowych o przedłużającem się trwaniu występuje prędzej lub później zanik mięśni«.

Jak widzimy z tych określeń, zawartych w najbardziej znanych i miarodajnych podręcznikach neurologicznych, równoległość porażeń ruchowych z zaburzeniami odżywczemi mięśni stała się w klinice obwodowych spraw nerwowych trwałem skojarzeniem. Zgodnie z temi zapatrywaniami większość współczesnych badaczy fizjologji układu nerwowego uzależnia zmiany odżywcze mięśni od zaburzeń czynnościowych; większy lub mniejszy stopień tych zmian odżywczych ma się wiązać ściśle z siedzibą sprawy chorobowej w niższem lub wyższem ogniwie tego łańcucha, jaki tworzy system ośrodków i dróg korowo-rdzeniowych. Schorzenie jego części ośrodkowej pozostawia wolny dostęp do mięśni dla pobudzeń ze strony dróg piramidalnych i bodźców odruchowych, płynących po torach czuciowych z powierzchni ciała, wyłączając jedynie ruchy czynne; stąd nieznaczne zaniki przy porażeniach ośrodkowych. Natomiast zaburzenie w zakresie neuronu obwodowego powoduje zupełne zniesienie inerwacji i stąd powstają zaniki wysokiego stopnia z odczynem zwyrodnienia. Autorom tak ujmującym to zagadnienie (Bechterew, Levaditi, Forel[1]), Edinger[2]), wydaje się zbyteczne przyjmowanie specjalnych ośrodków i dróg odżywczych.

Przeciwnie wyodrębnienie ich stara się przeprowadzić Samuel[3]) na podstawie badań doświadczalnych i obrazów chorobowych, w których występowały zaniki niezależnie od porażeń. To ostatnie zjawisko tłumaczy Goldscheider utrudnieniem przewodnictwa nerwowego, które stwarza warunki możliwe do pokonania tylko dla silniejszych świadomych pobudek ruchowych a powstrzymuje i wyłącza słabsze, podświadome, stanowiące główne źródło podniet odżywczych mięśnia. Leyden-Goldscheider[4]) są jednak zdania, że należy oddzielić inerwację odżywczą od czynnościowej i biorą za podstawę tego rozróżnienia stosunki w nerwach czuciowych, gdzie podniety zdążają w kierunku dośrodkowym, podczas gdy wpływ odżywczy zwoju rdzeniowego ujawnia się zwyrodnieniem postępującem ku obwodowi (cellifugalna degeneracja nerwów: Waller, Lenhossek). Cassirer sądzi, że ani ten fakt podwójnego i w przeciwnych sobie kierunkach biegnącego przewodzenia w nerwach czuciowych, ani wyniki badań histologicznych Levaditi'ego i Jamin'a, wykazujące jedynie ilościowe odchylenia w wyodrębnionych klinicznie rodzajach zaników (brak objawu zwyrodnienia w znaczeniu anatomicznem a tylko zmniejszenie objętości włókien mięśniowych, bujanie jąder, zwiększenie ilości włókien łączno tkankowych lub tkanki tłuszczowej), ani też różnice pobudliwości elektrycznej nie dają należytego pojęcia o wpływie systemu nerwowego na czynność odżywczą mięśni. Cassirer[5]) poświęca szczególną uwagę przypadkom pourazowym, gdzie mimo bardzo nieznacznego upośledzenia ruchów wystąpiły wybitne zaniki całej kończyny (mięśni, kości, tkanki tłuszczowej) z gwałtownemi objawami podrażnienia w zakresie nerwów czuciowych i naczynio-ruchowych i podkreśla doniosłość takich obrazów chorobowych dla sprawy niezależności zmian odżywczych od czynnościowych. W tym samym szeregu wypada pomieścić przypadek opisany przez Dejerine'a i Pelissier'a[6]), w którym po ostrem zapaleniu stawu skokowego połączonem z bolesną wysypką na całej nodze i utrzymującemi się potem przez pewien czas bólami, rozwinął się bardzo znaczny zanik mięśni (chore udo węższe o 9·5 cm., podudzie o 3 cm. od zdrowego, skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej. Objawy te odbijały ostro od nieznacznego ograniczenia ruchomości w stawie skokowym, wynikłego z przykurczów mięśniowych. Znajdują one najlepsze wyjaśnienie w t. zw. teorji odruchowej powstawania zaników. Doświadczalne badania na zwierzętach, przeprowadzone przez

---

*) Według odczytu z dnia 4. maja 1923 w Towarzystwie neurologicznem w Krakowie.

[1]) Foerster. »Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven«. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde T. 59, 1918.

[2]) Oppenheim. Lehrbuch der Neurologie, tom I. str. 525, 1913.

[3]) Lewandowsky. Handbuch der Neurologie, tom II. str. 7I. 1911.

---

[1]) przyt. wedł. Cassirera »Die vasomotorischen-trophisch. Neurosen« 1912.

[2]) Edinger: Aufbau und Funktion, Untergang und Neubildung d. periph. Nerven. D. Z. f. Nervenheilkunde T. 59. 1918.

[3]) Samuel: »Die trophischen Nerven« cytow. według Cassirera.

[4]) Goldscheider: 6) v. Leiden-Goldscheider cyt. wedł. Cassirera.

[5]) Cassirer: »Die vasomot. trophischen Neurosen.« 1912 str. 92.

[6]) Dejerine Pelissier: »Trophoneurose du membre inferieur gauche«. Revue Neurologique Nr. 4, 1914.

Reynaud'a i Hoffa'ę[1]) dowiodły słuszności dotyczących zapatrywań Vulpiana-Charcota, którzy ujęli tego rodzaju szybkie i daleko posunięte zaburzenia odżywcze jako skutek podrażnienia gałązek czuciowych i przerzucenia się tych zmian w obrębie rdzenia na komórki rogów przednich i nerwy ruchowe. Miarą wielkiego znaczenia, jakie ma ruchowy neuron obwodowy dla czynności odżywczej mięśni, jest dalej, zdaniem Cassirera, brak zaników w niepowikłanych przypadkach wiądu rdzenia i schorzeniach tylnych korzonków. W ostatecznem sformułowaniu tego, interesującego mnie głównie ze stanowiska spostrzeżeń klinicznych, zagadnienia, uważa Cassirer[2]) za «rzecz prawdopodobną, że komórki rogów przednich wywierają na mięśnie przednie, które unerwiają motorycznie, wpływ odżywczy, odmienny od reszty oddziaływania czynnościowego«.

W przypadkach moich wysuwa się na pierwszy plan rozszczepienie i niezależne od siebie występowanie zaburzeń odżywczo-mięśniowych i ruchowych, co zobaczymy poniżej w szczegółowych opisach.

I) P. CH., 32-letnia, zamężna. W roku 1919 przebyła dur, poczem wystąpiło wiotkie porażenie kończyn głównie dolnych. W ciągu leczenia prowadzonego w złych warunkach, niedowłady cofnęły się za wyjątkiem niedowładu w kończynie dolnej lewej. W październiku r. 1921 stan był następujący: zupełne zniesienie ruchów wyprostnych stopy, palców i rotacji zewnętrznej stopy z przykurczowem wygięciem palców ku dołowi i stopy ku wewnątrz; odciski na brzegu zewnętrznym stopy z powodu bardzo upośledzonego chodu w typie porażenia strzałkowego. Różnica obwodu lewej łydki w stosunku do prawej w granicach fizjologicznych (1 cm); prawidłowa jędrność porażonych mięśni. Odruch achillesowy lewy O. Zaburzenia czucia w zakresie nerwu strzałkowego, zmiany naczynioruchowe na stopie. Pobudliwość faradyczna nerwu strzałkowego i odpowiednich mięśni zniesiona, galwaniczna z nerwu także; tylko mięśnie przy sumowaniu silnych podrażnień (głaskanie anodą 15 Ma) dają ledwie dostrzegalne skurcze. W ciągu dwumiesięcznego miesienia i galwanicznego pobudzania porażonych mięśni pojawiły się w nich wszystkich drobne ruchy czynne, które potem stopniowo wzrastały (z równomierną poprawą reakcji elektrycznych).

W tym przypadku długotrwałe zniesienie ruchów przy braku zaniku w porażonych mięśniach jest wyrazem rozszczepienia się funkcji motorycznej i troficznej w zapaleniu nerwu obwodowego. Tu właśnie fakt zachowania się mięśni w dobrym stanie odżywczym stanowił zapowiedź wyleczenia w pozornie beznadziejnym przypadku przeszło 2-letniego porażenia.

II) W. J., 24-letni szeregowiec. Ranny w czerwcu 1920 r. w lewe udo, poczem wystąpiło porażenie stopy i przykurcz uda. W grudniu 1920 r. był operowany w szpitalu bolszewickim. Nie można ustalić, czy wykonano szew nerwu czy neurolizę. W maju 1921 r. stwierdzono: bliznę postrzałową i pooperacyjną na lewem udzie, całkowite porażenie stopy, zniesienie odruchu achillesowego, przytępienie czucia podudzia i stopy, owrzodzenie palucha, sinicę i lekki obrzęk stopy. Mięśnie lewego podudzia doskonale zachowane. Obwód łydki o 1 cm mniejszy niż po stronie prawej (31, 32). Elektrycznie: zniesienie pobudliwości farad. i galw. z nerwu strzałkowego i łydkowego. Z pośród mięśni tylko unerwione przez n. piszczelowy kurczą się przy 8 Ma. W ciągu leczenia, którego postępy obserwowano do 5. VIII. 1921 r., pojawiła się pobudliwość galwaniczna na silny prąd (18 Ma) z nerwów i mięśni. Zmiany naczynioruchowe na stopie utrzymały się, również ropienie palucha. Różnica obwodu łydek wynosi, jak poprzednio, 1 cm. (chora 31·5 cm, zdrowa 32·5). Żaden ruch stopy nie pojawił się dotąd.

Stoimy zatem znowu wobec zupełnego porażenia ruchowego, trwającego przeszło rok w mięśniach, których zaniki ledwie są zaznaczone, gdyż różnica fizjologiczna między prawą a lewą łydką może się wahać w tych granicach.

III) W. M., 32-letni szeregowiec. Ranny we wrześniu 1920 r. w lewe udo. Szeroka przyrośnięta blizna na wysokości górnej trzeciej uda. Aż do czerwca 1921 r. nie był neurologicznie leczony. 15. VI. 1921 r. stwierdzono zniesienie zupełne ruchów lewej stopy z brakiem odruchu achillesowego i zaburzeniami czucia w zakresie nerwu strzałkowego i łydkowego. Łydka lewa jędrna, prawie równa objętością prawej. Pobudliwość faradyczna i galwaniczna nerwów (n. kulszowy, strzałkowy, piszczelowy) O; mięśnie farad. O, galwan. KZK>KZA = 10 Ma; skurcz żywy w zakresie mięśni łydkowych i strzałkowych. Po miesiącu leczenia mięśnie łydkowe kurczą się przy 6—8 Ma, strzałkowe przy 8—10 Ma, nadal brak zupełny ruchów czynnych. Obwód łydek: chora 33 cm., zdrowa 34·5 cm. Pierwsze czynne ruchy (skręcanie stopy ku wewnątrz i zewnątrz) pojawiają się w trzecim miesiącu leczenia.

W tym przypadku uderza znowu wyraźny niestosunek pomiędzy całkowitem, rok trwającem, porażeniem ruchowem a dobrym stanem odżywczym tych samych mięśni. Nadto, jak w poprzednich obrazach, widzimy jedynie ilościowe zmiany pobudliwości elektrycznej.

IV) T. W., 27-letni porucznik jazdy. Ranny w sierpniu 1920 r. w pośladek, oba uda i lewe podudzie. Na wysokości dolnej trzeciej lewego uda blizny po przestrzale, który spowodował interesujące nas tutaj objawy. Po zranieniu porażenie całkowite lewej stopy. 22. IX. 1920 r. stwierdzono: niedowład prostowania i skręcania stopy na wewnątrz i zewnątrz, porażenie zupełne zginania stopy i palców. Nerw strzałkowy od ziałuje faradycznie, mięśnie także; galw. KZK>KZA = 6 Ma. Nerw łydkowy i mięśnie: faradycznie i galwanicznie O. W ciągu leczenia szybka poprawa wszystkich ruchów, która jednak tylko po stronie wyprostnych idzie w parze z polepszaniem się reakcji elektrycznej; w zakresie zginaczy natomiast występuje coraz wyraźniej odczyn zwyrodnienia i posuwają się naprzód zaniki mięśniowe; 31. I. 1921 n. piszczelowy farad. O, galwan. KZA>KZK = 16 Ma; skurcz leniwy. Wskutek pogarszającego się stanu mięśni łydkowych mimo zupełnej ruchomości stopy wykonano z końcem lutego 1921 zabieg operacyjny (Prof. Dr. Rutkowski), który polegał na resekcji przestrzelonego i przerosłego na całym przekroju tkanką bliznowatą nerwu łydkowego i następowem spojeniu go szwami pochewkowemi. Ud rzając było, że ruchy po operacji nie uległy żadnej zmianie. Oczekiwane porażenie ruchowe w zakresie nerwu łydkowego, który przecięto, nie wystąpiło. Fakt ten dowodzi, że ruchy mięśni łydkowych, zginaczy palców i t. d. nie zależały w tym przypadku od nerwu łydkowego w przeciwieństwie do sfery bodźców odżywczych, których wypadnięcie już przed operacją ujawniło się w postępujących zanikach i odczynie zwyrodnienia. Zeszycie tego nerwu stworzyło prawidłowe warunki dla inerwacji odżywczej, dzięki czemu z biegiem pooperacyjnego leczenia nastąpiła stopniowa poprawa w stanie odżywczym mięśni łydkowych, wyrażająca się powiększeniem obwodu podudzia z 27 na 28, potem 29·3 cm; także patologiczny skurcz leniwy ustąpił powoli miejsca żywemu. Badanie ostatnie z dnia 17. II. 1921: n. tib. farad. i galw. O. Mięśnie KZK = 10 Ma., skurcz żywy. Po dłuższem chodzeniu jeszcze występują bóle i obrzęki stopy.

Przypadek ostatni jest odwróconym obrazem poprzednich. Interesuje on nas przedewszystkiem ze względu na wybitne zaniki mięśniowe z odczynem zwyrodnienia w zakresie nerwu, którego dziedzina zawiadywania ruchowego nie doznała uszczerbku. Spotykamy tu także zjawisko rozszczepienia funkcji ruchowej i odżywczej z tą odmianą, że w poprzednich przypadkach mieliśmy brak zaników w całkowitem i długotrwałem porażeniu ruchowem, a tu widzimy daleko posunięty zanik mięśni przy zachowanej czynności. Niemniej ciekawy jest tu fakt, że po resekcji nerwu piszczelowego ruchy zachowały się nadal bez zmiany; wyjaśnienia należy szukać najprawdopodobniej w przejęciu funkcji motorycznej przez anastomozę od nerwu strzałkowego, które dokonało się w okresie przedoperacyjnego leczenia, jak poucza historja choroby.

Opisane przypadki, ilustrując możliwość rozbieżnego występowania objawów ruchowych i odżywczych w obwodowych sprawach nerwowych, stanowią zarazem obrazy chorobowe, w których mamy do czynienia jedynie ze znacznem upośledzeniem jednej sfery objawów w przeciwieństwie do spotykanego najczęściej współistnienia zmian ruchowo-odżywczych. Powyższe obrazy zdają się przemawiać za samodzielnością odmian czysto ruchowych i odżywczych zapalenia czy uszkodzenia nerwu, na które dotąd mało zwracano uwagi. Opisywano jedynie lekkie postacie zapaleń nerwowych, gdzie przemijające w kilku tygodniach niedowłady przebiegały bez zaników.

W trzech pierwszych z przedstawionych powyżej przypadków uderza fakt utrzymywania się zupełnego porażenia przez okres długi, najmniej roczny, bez równoczesnych zmian zanikowych w mięśniach i związanej z niemi zupełnej reakcji zwyrodnienia. Należy z góry przypuszczać, że tego rodzaju rozszczepienie jest momentem prognostycznie dobrym, gdyż mamy do czynienia z dobrze zachowanym aparatem mięśniowym, dla którego uruchomienia brak jeszcze wystarczającego bodźca. Dalsze spostrzeganie tych przypadków potwierdza to rozumowanie. Zastosowanie miejscowego leczenia fizykalnego w postaci miesienia i galwanicznych skurczów zdołało już po

[1]) przyt. wedł. Cassirera »Die vasomot. troph. Neurosen« 1912 str. 98.

[2]) Cassirer. Die vasomot. trophischen Neurosen« 1912 str. 101.

4—6 tygodniach utorować drogę inerwacji dowolnej w dwóch tutaj opisanych przypadkach (I i III); w jednym zaś (II) zdaje się to samo zapowiadać poprawa reakcji elektrycznych. W przypadku IV postępujące zaniki mięśniowe wraz z odczynem zwyrodnienia tłómaczy dostatecznie przerwa w ciągłości nerwu wywołana przez bliznę przerastającą cały jego przekrój. Dla zrozumienia podstawy ukazania się czynnych ruchów w wyrodniejących mięśniach, które wedle reguły powinny były pozostać nadal porażone, należy przyjąć istnienie anastomozy między nerwem łydkowym a strzałkowym, wyrabiającej się stopniowo w ciągu leczenia, jako droga inerwacji wyłącznie ruchowej. Rola anastomozy pozostała ograniczona do przenoszenia pobudek ruchowych. Fakt ten zdaje się przemawiać co najmniej za ścisłem związaniem bodźców odżywczo-mięśniowych z właściwemi sobie stałemi torami przewodnictwa, które przez bliznę nerwu łydkowego zostały przerwane. W każdym razie trudno go pogodzić z poglądem Edingera[1]), że odrębnych odżywczych elementów niema powodu przyjmować dlatego, ponieważ wiemy, że wszystkie tkanki potrzebują dla swego istnienia a przedewszystkiem dla podtrzymania swej siły stałego i z naddatkiem połączonego zużycia (Weigert), który stwarza czynność. Wbrew temu poglądowi bardzo wydatna czynność mięśni zarówno w postaci leczenia Zanderowskiego jak i ruchów własnych, których zagadkę utrzymania się przy tak wybitnych zanikach pozwoliła dopiero rozwikłać operacyjna rewizja blizny nerwowej, zupełnie nie zdołała zapobiec postępującemu ich zwyrodnieniu. Dopiero usunięcie blizny nerwu piszczelowego i zeszycie go zdołało stworzyć w miarę zrastania się włókien warunki powrotu utraconej czynności odżywczej, jak cały dalszy przebieg kliniczny tego przypadku wykazuje. Wyrazem odzyskania prawidłowego unerwienia odżywczego było tu stopniowe powiększanie się obwodu łydki i w parze z tem idące ustępowanie odczynu zwyrodnienia.

W oświetleniu opisanych powyżej przypadków wyłania się znowu pytanie, czy istnieją swoiste ośrodki i drogi dla pobudek odżywczych. Pierwszym badaczem, który starał się rozwiązać to zagadnienie w sensie twierdzącym i zgromadził na poparcie swego poglądu dowody doświadczalne i kliniczne, był Samuel. W nowszych czasach Gaule[2]) posunął się na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach do twierdzenia, że istotna rola w odżywianiu mięśni przypada zwojom współczulnym, których swoiste bodźce przenoszą się na rdzeń za pośrednictwem odpowiednich *rami communicantes* i *ganglion spinale*. Wbrew lekceważącej opinji Cassirera zapatrywania Gaulego zdają się obecnie znajdować podstawy zarówno w badaniach fizjologicznych jak spostrzeżeniach klinicznych. Badania de Boera, których wyniki ujął w całokształt teorji Frank, pozwoliły dokładniej wykazać w mięśniach czynnościową odrębność włókien prążkowanych i sarkoplazmy i wyróżnić dla każdej swoiste unerwienie. Włókna prążkowane, stanowiące narząd właściwego ruchu, czerpią podniety z układu piramidowego, istota pierwoszczowa zaś, jako podłoże tonusu mięśniowego, pobiera inerwację parasympatyczną i wchodzi w skład neuronu obwodowego pozapiramidowego. Łapiński[3]), śledząc zaniki mięśniowe w przebiegu rwy kulszowej, stwierdził, że stoją one w związku z podrażnieniem zakończeń współczulnych w schorzałych narządach małej miednicy; hamujący wpływ płynących stamtąd podniet na komórki odżywcze rdzenia idzie zdaniem Łapińsky'ego przez zwoje współczulne i korzonki tylne Podkreślone przezemnie rozszczepienie zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych przyczynia się do unaocznienia faktu, że dwie funkcje obwodowego neuronu, zwyczajnie ściśle ze sobą związane, mogą się wzajemnie uniezależnić i dać wtedy charakterystyczne obrazy chorobowe. Przyczynę tego zjawiska wyjaśni nam może zarysowujący się w świetle nowych badań[1]) coraz wyraźniej podział neuronu obwodowego na piramidowy i pozapiramidowy.

[1]) Edinger. «Symptomatologie und Therapie der peripheren Laehmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen» str. 13. D. Z. f. Nervenheilkunde Td. 59. 1918.

[2]) Gaule. »Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln« przyt. wedł. Cassirera.

[3]) Łapinsky. «Zur Frage ueber den Mechanismus der (sogenannten Wurzel) Neuralgie des n. ischiadicus, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Tom 97, zeszyt 5.

Dr. M. FEIGIN i Dr. J. HELD. Warszawa.

Kilka uwag o zachowaniu się białych ciałek krwi w przebiegu gruźlicy prosówkowej, podostrego złośliwego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta), duru brzusznego i ostrego gośćca stawowego.

(Z I. Oddziału wewn. szpitala Wolskiego — ordynator Dr. A. Landau).

Morfologiczne badanie krwi wysuwa się w ciągu ostatnich lat kilkunastu coraz bardziej na widownię klinicznego badania, jako jedna z najważniejszych metod rozpoznawczych i różniczkowych, dziś tak niemal nieodzowna, jak badanie moczu, lub krwi na Wassermanna. Niema prawie schorzenia, w którem badanie to nie dostarczyłoby nam cennych, często decydujących wskazówek, czasem w jednej chwili pozwalając zorjentować się w najzawilszych sytuacjach. Pomimo jednak niezliczonych wprost badań i olbrzymiego piśmiennictwa, dotyczącego tej kwestji, dalecy jeszcze jesteśmy od dokładnego poznania praw, regulujących czynności narządów krwiotwórczych w ustroju, oraz warunków, od których zależy oddziaływanie narządów tych na różne wpływy i szkodliwości. Że wspomnimy choćby roztrząsaną ostatnio w piśmiennictwie t. zw. *»crise hémoclasique«* Widal'a, która w ciągu kilku zaledwie miesięcy tyle różnych przechodziła interpretacji, wywołała tyle różnych, często sprzecznych, zdań i hypotez.

Dowodzi to tylko, że, nie znając dokładnie mechanizmu zachodzących tu zjawisk, ani wiążącej je przyczynowości, musimy cierpliwie gromadzić materjał spostrzeżeń, aby, dorzucając ziarnko do ziarnka, budować gmach faktów, z którego prędzej czy później ogarnąć można będzie całość i ująć związek poszczególnych składników. Dlatego, przystępując z inicjatywy P. Dra Landaua do niniejszego zestawienia, uważaliśmy za celowe ogłoszenie kilku zdobytych na naszym oddziale spostrzeżeń — chociażby jedynie dla powiększenia odnośnych danych statystycznych.

Tabl. I. *Endocarditis lenta.*

	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Miesiąc chor.
1	2400	75%	17%	8%	—	4
2	4400	58%	25%	16%	1%	8
3	3600	65%	21%	14%	—	9
4	8000	35%	15%	45%	—	3

Tabl. II. Gruźlica prosówkowa.

	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Miesiąc
1	4800	88%	9%	3%	—	1
2	4200	60%	10%	30%	—	13 dni
3	2800	86%	10%	4%	—	—
4	4500	86%	6%	8%	—	4 t.

[1]) Orzechowski. O unerwieniu pozapiramidowem. P. Gazeta lek. Nr. 22., 1922.

Materjał nasz obejmuje 38 przypadków duru brzusznego bez powikłań (tabl. III.) (dane w przeważającej części czerpaliśmy z wcześniejszej pracy przedsięwziętej na naszym oddziale »O wpływie proteinoterapji na hematologję i przebieg duru brzusznego [1]), 9 przyp. duru brzusznego, powikłanego przez zrazikowe zapalenie płuc lub ropne zapal. tkanki podskórnej (tabl. IV.), 9 przypadków ostrego i podostrego gośćca stawowego — z tych 4 z powikłaniem zapalnem ze strony wsierdzia (tabl. V.), 4 — gruźlicy prosówkowej (tabl. II) i 3 — zapalenia wsierdzia podostrego złośliwego *(endocarditis lenta)* (tabl. I.). Wszystkie te sprawy, prócz gośćca stawowego i powikłań duru brzusznego, przebiegają naogół przy niezwiększonej, wzgl. zmniejszonej ilości białych ciałek we krwi, ale różnią się znacznie od siebie ich wzorem: t. j. wzajemnem ustosunkowaniem poszczególnych postaci tych ciałek. Najbardziej może charakterystyczne i stałe obrazy pod tym względem dały nam gruźlica prosówkowa i dur brzuszny niepowikłany, jak to wynika z tablic II., III. oraz VI., w której przytoczone są wartości przeciętne uzyskanych przez nas danych. Otóż dla duru brzusznego przeciętna liczba białych ciałek w 1 mm³ krwi wynosi w ciągu 1-ego tygodnia 5720, w ciągu 2-go — 5240, 3-ego — 5500, a dla pierwszych 3-ch tygodni choroby 5485. Przeciętny wzór dla 1-ego tygodnia przedstawia się następująco: N = 59%; L. mał. = 27%; L. duż., Mon. i Przejść. = 14%; w 2-gim tygodniu wzór ten wypada jak następuje: N = 53%; L. mał. = 38%; L. duż., Mon. i Przejść. = 9%; dla 3-go tygodnia otrzymaliśmy wzór przeciętny nast.: N = 53%; L. mał. = 37%; L. duż., Mon. i Przejść. = 10%; dla 4-go tygodnia natomiast: N = 41%; L. mał. = 49%; L. duż., Mon. i Przejść. = 10%. Przeciętny wzór dla pierwszych 3-ch tygodni wypadł nast.: N. = 55%; L. mał. = 34%; L. duż., Mon. i Przejść. = 11% — eozynofilów nie znajdowaliśmy zupełnie.

Dla gruźlicy prosówkowej odnośne obliczenia wypadły, jak z tejże tablicy (rubryka 3) wynika następująco: N = 80%; L. mał. = 9%; L. duż., Mon. i Przejść. = 11% przy przeciętnej ilości białych ciałek w 1 mm³ krwi wynoszącej 4075. Słowem, sprawy te cechują się niezwiększoną, wzgl. zmniejszoną ilością białych ciałek we krwi, przy względnej limfocytozie dla duru brzusznego, a znacznej przewadze obojętnochłonnych w gruźlicy prosówkowej; ilość limfocytów dużych, monocytów i przejściowych pozostaje mniej więcej ta sama.

Jak ważne znaczenie rozpoznawcze mieć może to charakterystyczne zachowanie się krwi, ilustruje dosadnie przykład, że w jednym z przypadków przy pierwszem badaniu nasuwała się możliwość rozpoznania duru brzusznego, ale wynik odbywającego się jednocześnie w pracowni badania krwi natychmiast zdecydował o rozpoznaniu gruźlicy prosówkowej, co znalazło zresztą później zupełne potwierdzenie na autopsji. K. Jonscher [2]) w opisywanym przez się przypadku gruźlicy prosówkowej u 4-letniego dziecka znalazł 7100 leukocytów w 1 mm³ krwi — badanie krwi było wykonane na 15 dni przed śmiercią. W kwestji różniczkowania sprawy tej z durem brzusznym powiada autor: »zwykle w obu postaciach chorobowych obserwujemy nieznaczne zmniejszenie się liczby białych ciałek — wniosków więc żadnych z tego wysnuwać nie możemy. Tylko wybitna leukopenja, t. j. poniżej 5000 leukocytów w 1 mm³, przemawia więcej za durem brzusznym, niż za sprawą gruźliczą«. Z naszych spostrzeżeń wynika jednak, że leukopenja w gruźlicy prosówkowej bodaj znaczniejszą jeszcze być może, aniżeli w durze brzusznym, i że określenie wzoru znakomicie dopomódz może w różniczkowaniu tych dwu spraw. Zresztą, co do leukopenji — i inni autorzy są tegoż zdania. Gilewicz [3]) np. w dyskusji z powodu odczytu dra A. Januszkiewicza [3]) na posiedzeniu Tow. Lek. z dn. 27. IV. 1911 r. powiada, że »leukopenja bywa prawie zawsze przy durze, ale do rozróżnienia go od gruźlicy prosówkowej (albo innych odmian duru) nie dopomaga, gdyż w tych chorobach najczęstszą znamienną cechą bywa również zmniejszona ilość białych ciałek krwi«. Knappe [4]) na posiedzeniu gastrologicznem w Tow. Lek. w dniu 16. II. 1910 twierdzi, że »jeżeli przy okresie klinicznym duru otrzymamy leukopenję, to przy braku aglutynacji rozpoznać możemy prosówkę gruźliczą«. Wyniki nasze co do gruźlicy prosówkowej, jak i zdania przytoczonych wyż autorów, są zgodne z wywodami M. Matthesa [5]), który powiada, że w ciągu ostatnich 14 dni (p. przypadek K. Jonschera) w przebiegu gruźlicy prosówkowej następuje stosunkowa neutrofilja i eozynopenja przy jednoczesnej leukopenji wzgl. niezmienionej w porównaniu z normą ilości białych ciałek we krwi, co uważa on za

Tabl. III. Dur brzuszny.

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	Monoc. i prz.	Tydzień albo dzień choroby
1	18000	52%	38%	10%	I
2	8000	—	—	—	8
3	5000	54%	37%	9%	8
4	10200	75%	20%	5%	5
5	1800	—	—	—	II
6	3400	—	—	—	—
7	2800	—	—	—	—
8	6000	—	—	—	—
9	10000	53%	42%	5%	9
10	9500	64%	30%	6%	10
11	6500	63%	28%	3%	11
12	4750	63%	31%	6%	11
13	6600	51%	37%	12%	12
14	4500	42%	48%	10%	12
15	2400	45%	48%	7%	13
16	3350	47%	45%	8%	11
17	6000	70%	20%	10%	13
18	5200	52%	32%	16%	13
19	7900	60%	32%	8%	15
20	3200	31%	62%	7%	III
21	2800	47%	46%	7%	15
22	6000	—	—	—	III
23	3600	—	—	—	16
24	4600	—	—	—	III
25	4000	—	—	—	III
26	5000	56%	28%	16%	III
27	3000	70%	20%	10%	III
28	9200	43%	47%	10%	III
29	12500	50%	39%	11%	17
30	7300	47%	44%	9%	18
31	6800	46%	46%	8%	18
32	3500	55%	36%	9%	18
33	4600	62%	30%	8%	19
34	8400	—	—	—	IV
35	4600	42%	53%	5%	22
36	6500	26%	61%	13%	24
37	5200	56%	33%	11%	25

zjawiska tak stałe, iż na nich oprzeć można rozpoznanie. Zresztą zwiększony odsetek obojętnochłonnych, występujący zamiast spostrzeganej zwykle w banalnej gruźlicy limfocytozy, wskazuje, podług Matthesa, już prognostycznie niepomyślny przejaw ciężkiego i złośliwego zwrotu w przebiegu tego schorzenia wogóle. Natomiast O. Naegeli[6]) wymienia gruźlicę prosówkową wśród schorzeń, powodujących w późniejszych swych okresach zmniejszenie ilości obojętnochłonnych obok częstokroć występującego zwiększenia ilości białych ciałek.

Tabl. IV. Dur brzuszny z powikłaniami. (Zrazik. zapal. płuc, Ropne zapal. tk. podskórnej).

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	Monoc. i prz.	Tydzień albo dzień choroby
1	8800	52%	39%	9%	—
2	12500	82%	16%	2%	19
3	14000	85%	12%	3%	16
4	4200	50%	42%	8%	14
5	3100	36%	59%	5%	27
6	13500	81%	16%	3%	
7	6800	57%	35%	8%	
8	4600	44%	49%	7%	
9	8400	—	—	—	

Tabl. V. Ostry i podostry gościec stawowy.
A. Bez powikłań sercowych.

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Dzień
1	8800	68%	12%	20%	—	23
2	9800	82%	7%	11%	—	7
3	11600	81%	14½%	4%	½%	25
4	6800	70%	8%	22%	—	7
5	3200	—	—	—	—	5
B. Z powikłaniami ze str. wsierdzia.						
6	8400	80%	16%	3½%	½%	15
7	9000	81%	5%	13%	1%	16
8	7800	—	—	—	—	20
9	7200	—	—	—	—	6

Nieco inaczej przedstawia się sprawa w zapaleniu wsierdzia podostrem złośliwem (*endocarditis lenta*). Pomimo, że spostrzeżenia nasze dotyczą zaledwie 3-ch przypadków (*endocarditis lenta* należy do spraw, występujących wzgl. rzadko) — z tych w przypadku 2-im badanie krwi było wykonane dwukrotnie w odstępie dwutygodniowym (tabl. I. a.) — zauważyć można tutaj dość znaczne wahania, zarówno co do ilości ogólnej, jak i co do odsetków poszczególnych postaci białych ciałek we wzorze. Jeżeli przeciętne liczby tabl. VI-ej rubr. 4. przemawiać się nie zdają za niezwiększoną, wzgl. nieznacznie wzmożoną leukocytozą, o wzorze, stanowiącym jakby coś pośredniego między bezwzględną neutrofilją wzoru w gruźlicy prosówkowej, a limfocytozą, cechującą wzór w durze brzusznym, to bliższe rozpatrzenie rubryk tabl. I ej wykaże stosunkowo znaczną leukopenję w przypadku 1-szym i 2-gim (2400 i 4400 w 1 mm^3) — i to leukopenję, mającą tendencję do wzmagania się w miarę postępu choroby, jakby

Tabl. VI.
Przeciętne zawartości ciałek białych.

L. p.	Nazwa choroby	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.
1	Dur brzuszny	5650	53%	36%	11%
2	» » z powikł. ropn.	8150	61%	34%	5%
3	Gruźlica prosówkowa	4075	80%	9%	11%
4	Zapal. wsierdzia podostr. złośl.	4600	59%	20%	21%
5	Ostry gościec staw.	10400	75%	11%	14%
6	b) Ostry gościec staw. z powikł. wsierdz.	8100	80½%	10½%	9%

to wynikało z porównania danych w przyp. 2 a i 2 b tejże tablicy; natomiast w przyp. 3-cim ilość leukocytów 8000 znajduje się na górnej granicy normy. Również i wzory dość znacznie odbiegają od siebie, pozostając ze znaczną przewagą obojętnochłonnych w przyp. 1, 2 a i 2 b, a z uderzającem przesunięciem stosunku na korzyść limfocytów dużych, monocytów i przejściowych w przypadku 3 im. Od czegoż zależeć może tak odmienny obraz w tym ostatnim przypadku? Otóż sprawa infekcyjna ogólna trwa tutaj stosunkowo nie tak długo (3 miesiące) i nie zdołała jeszcze, być może, tak szkodliwie wpłynąć na układ krwiotwórczy ustroju, jak zwykły to czynić przewlekłe stany septyczne. I w rzeczy samej — bodziec zapalny w postaci ropnego zapalenia ucha środkowego, które przecież powinno w normalnych warunkach spowodować leukocytozę i neutrofilję, w naszym przypadku daje odpowiedni odczyn — leukocytozę, umiarkowaną wprawdzie (8000), ale sprawa ropna trwa od 3 ch tygodni, z okresu ostrego przechodzi niejako w stan przewlekający się, ropa tutaj znalazła sobie ujście na zewnątrz (wyciek z ucha), a w takich przypadkach zwykle przecież pierwotnie wysoka nawet leukocytoza znacznie się obniża. Z drugiej strony w ustroju wyczerpanym trzymiesięczną walką z czynnikiem zakaźnym, wywołującym przewlekłe zapalenie wsierdzia, czynność narządów krwiotwórczych (hemopoëza) niewątpliwie jest w stopniu mniej lub więcej znacznym upośledzona. Stąd też, być może, wypływa pewna niedomoga w wytwarzaniu ciałek obojętnochłonnych, powodująca tak mały ich odsetek. Albowiem podobne stosunki widzimy i w tabl. III. w tych przypadkach duru brzusznego, w których ustrój nie potrafi się zdobyć na należyty odczyn względem wtórnego powikłania zapalnego i w których, jak w przyp. 4, 5, 7 i 8, obok mniejszej ilości białych ciałek, pomimo powikłania, znajdujemy zawsze daleko mniejszy odsetek obojętnochłonnych, a większy limfocytów, niżby to odpowiadało rodzajowi powikłania, oraz zachowaniu się innych, umieszczonych w tejże tablicy przypadków (1, 2, 3, 6). W tych ostatnich bowiem narządy krwiotwórcze, widocznie, mniej ucierpiały w swej czynności wskutek duru i reagują znaczną leukocytozą, która stale idzie w parze z neutrofilją. I, jak wyraźnie zaznaczono we wspomnianej już pracy[1]) »o wpływie proteinoterapji na przebieg i hematologję duru brzusznego«, przypadki pierwsze przedstawiają się co do rokowania znacznie mniej korzystnie: zachowanie się krwi względem wtórnego bodźca, wywołującego zwykle leukocytozę — czy to ostrego zapalenia, czy białka nieswoistego, wprowadzonego drogą pozajelitową — może służyć niejako za wykładnik ogólnego stanu ustroju i jego odporności w walce z czynnikiem chorobotwórczym. Naogół powiedzieć więc można, że w przebiegu *endocarditis lenta*, w miarę trwania schorzenia, następuje coraz bardziej zaznaczające się upośledzenie czynności układu krwiotwórczego, które znajduje swój wyraz zarówno w coraz znaczniejszej leukopenji (tabl. I. 2 a i 2 b), jak i w zmienionej, wzgl. osła-

bionej zdolności oddziaływania na bodźce, wywołujące normalnie leukocytozę. Bardzo pouczający w tym względzie jest przypadek opisany przez prof. Korczyńskiego[7]), jako »ostre zapalenie wsierdzia z objawami ciężkiej niedokrewności«, przypadek, który przedstawiał wszystkie kliniczne cechy *endocarditis lenta* (gorączkę zwalniającą, wyraźną wadę serca z niedomogą, duszność, tętno znacznie przyśpieszone, wątrobę powiększoną i bolesną, śledzionę znacznie powiększoną i bardzo bolesną, ciężki stan ogólny) i rozpoznany został na początku jako niewątpliwie zakaźne zapalenie wsierdzia wrzodziejące. Lecz następnie ujemny wynik posiewu krwi, cofnięcie się objawów niedomogi, oraz dobry stan chorej, którą autor miał sposobność widzieć w kilka miesięcy po opuszczeniu przez nią szpitala, każą mu powątpiewać co do zakaźnego tła tej sprawy i uznać etjologję przypadku za bardzo niejasną. Dla nas te jednak właśnie okoliczności raczej przemawiają za rozpoznaniem *endocarditis lenta*, albowiem wiemy np. z bardzo gruntownej i opartej na szerszym materjale 55 przypadków publikacji T. Cotton'a[8]), że sprawa ta trwać może kilka i kilkanaście miesięcy (autor spostrzegał przypadki, trwające wyżej 2-ch lat), aby wreszcie po krótszym lub dłuższym okresie względnie dobrego stanu skończyć się niepomyślnie. Też i posiew krwi wypada często w tem schorzeniu ujemnie. Ta względna właśnie łagodność przebiegu w przypadku prof. Korczyńskiego, który się rozpoczął od objawów niewątpliwie ostrego zakaźnego zapalenia wsierdzia, uzasadnia nazwę »zapalenia podostrego«, »trawiącego« (Dziembowski[9]), nadawaną tej sprawie. Potwierdza to przypuszczenie właśnie charakterystyczne zachowanie się krwi w opisywanym przypadku. A mianowicie, krew badana 3-krotnie, wykazała od początku objawy ciężkiej niedokrewności. Co do interesującego nas tutaj zachowania się białych ciałek, to przytoczymy wynik badania pierwszego w 12 dniu choroby i trzeciego w 6. tygodniu choroby. Otóż w badaniu 1-em (12-ty dzień) ilość b. ciał. w 1 mm^3=9400; wzór: N = 60,1%; limfoc. = 28%; monocyt. = 5,2%, eozyn. = 0,5%; myelocyt. obojętnochł = 2%; myeloblast. = 2,4%. 3-cie badanie (w $1\frac{1}{2}$ miesiąca od początku choroby) dało wynik następujący: ilość b ciał. w 1 mm^3 = 5800; wzór: N = 66,4%; limf. = 28%; monoc. = 2,4%; eozyn. = 0,4%; tucznych = 2% — widzimy więc, że ilość białych ciałek zmniejszyła się w ciągu jakichś 5 tygodni prawie w dwójnasób, przy zachowanym naogół stosunku między poszczególnemi postaciami (analogja do przyp. 2a i 2b tabl. I.).

Tym stopniowym rozwojem obrazu, rozpoczynającym się być może, od wzmożonej leukocytozy, występującej w początkowych okresach choroby, i z różną szybkością, zależnie od zjadliwości czynnika zakaźnego, sił odpornościowych ustroju etc., dążącym do końcowej niedokrewności z leukopenją, wytłómaczyć można zapewne tę względną niestałość, rozmaitość danych, przytaczanych przez różnych autorów w tej kwestji. Np. T. Cotton[8]) we wspomnianym wyżej artykule na zasadzie badania krwi, dokonanego u 36 chorych na *endocarditis lenta* (*»subacute infective endocarditis«*, jak nazywa autor), podaje, jako przeciętne, następujące liczby: białych ciałek 1080 w 1 mm^3, w tem obojętnochł. 64%, limfocytów 33%, zaznaczając, że w poszczególnych przypadkach zdarzały się ilości b. ciałek, dochodzące do 16,000 w 1 mm^3 i wyżej. Nonnenbruch[10]), opisując zmiany w nerkach w 6-ciu spostrzeganych przez się przypadkach *endocarditis lenta*, podaje dla 4-ch z nich, w których była obliczana ilość białych ciałek w 1 mm^3, liczby 6500, 2400, 4200 i 3200. Morawitz[11]) powiada, że przeważnie spostrzegał nieznaczną leukocytozę (6 8000) (w jednym tylko przypadku wyraźną leukopenję — 3400) z nieznacznem zwiększeniem odsetka obojętnochłonnych, w niektórych przypadkach — limfocytów; eozynofile były w normalnej ilości. Wogóle autor ten uważa, że *endocarditis lenta* nie posiada jakiegoś obrazu krwi wspólnego dla wszystkich przypadków, najbardziej charakterystyczna jest tu, zdaniem jego, niedokrewność średnio lub bardzo ciężka, o charakterze wtórnej, przy normalnej lub lekko wzmożonej ilości białych ciałek we krwi. Dr. Landstein[12]), zwracając uwagę na anemiczny wygląd takich chorych już w początkowych okresach schorzenia, powiada, że »w leukocytach wybitniejsze zmiany nie zachodzą, prócz umiarkowanej neutrofilozy«. Na parę tygodni przed śmiercią stwierdzał nawet dość znaczne zwiększenie się liczby leukocytów (do 22900 w jednym przypadku), nadmienia jednak, że »inni autorzy w opisach swoich zjawiska tego nie podnoszą«. Trwanie choroby określa autor na kilka miesięcy, nieraz rok i dłużej, a nawet powyżej 2-ch lat.

Dr. Mutermilch[13]) m. inn. przytacza zdanie Lorey'a, że możliwy tu jest nagły początek z wysoką gorączką, a zastanawiając się nad pewnemi właściwościami przebiegu tej sprawy, powiada: »Należy sądzić, że drobnoustroje chorobotwórcze ulegają tu pewnym zmianom swej chorobotwórczości; w tym właśnie czynniku upatrywać by należało ten szczególny przebieg omawianej postaci chorobowej« (p. przytoczony wyż przypadek prof. Korczyńskiego). Wnioski autora co do obrazu krwi są zgodne ze zdaniem Dra Landsteina.

Co się tyczy duru brzusznego, to nasze wyniki nie odbiegają zupełnie od tylokrotnie już przytaczanych danych i spostrzeżeń w tej sprawie. Zresztą kwestja ta została już bardzo dokładnie i wyczerpująco omówiona w dwukrotnie wspomnianej pracy Dra Helda[1]). Tutaj pokrótce tylko wspomnieć możemy następujące punkty:

a) ilość białych ciałek w przebiegu duru brzusznego zmniejsza się od 1-ego do 3-go tygodnia, poczem znów powoli wzrasta, dochodząc do normy, lub nieco wyżej nawet w 4-ym tygodniu (tabl. VI., I a, b, c, d.), tak, iż w 2-im tygodniu przypada minimum. (Naegeli[6]) podaje, że w ciągu pierwszych 2-ch dni ilość białych ciałek wzrasta kosztem obojętnochłonnych, poczem dopiero następuje leukopenja, trwająca aż do końca choroby; limfocytotwórcze narządy wcześniej powracają do stanu normalnego, skąd zwiększona ilość limfocytów w stosunku do obojętnochłonnych od 2-go tygodnia choroby. Beczler[12]) zaś w artykule o proteinoterapji duru brzusznego powiada między innemi: »... die sonst im Anfangsstadium des Typhus die Regel bildende Leukocytenverarmung...«;

b) w ciągu $2\frac{1}{2}$ - 3-ch pierwszych tygodni choroby liczba wielojądrzastych ciałek maleje, a limfocytów wzrasta nawet od 2-go tygodnia poczynając, co doprowadza do znacznej względnej i bezwzględnej limfocytozy, trwającej jeszcze i w dalszych okresach (4-ty tydzień), kiedy stosunki powoli do normy wracają, i ilość wielojądrzastych też zwiększać się zaczyna. Np. w przypadku Nr. 20. tabl. III. ilość limfocytów w 15 dniu choroby wynosi 1984 w 1 mm^3, a neutrofilów zaledwie 992; w 22 dniu choroby ten sam chory (tabl III. Nr. 35.) wykazuje limfocytów 2438, a neutrofilów 1937, jak łatwo na zasadzie prostego rachunku arytmetycznego przekonać się można;

c) na powikłania, które normalnie wywołują leukocytozę z neutrofilją, oddziaływa ustrój dotknięty durem brzusznym rozmaicie; naogół — im większa leukocytoza, tem znaczniejszy odsetek obojętnochłonnych, i przeciwnie — słabszy odczyn ilościowo cechuje się też mniejszym w stosunku do limfocytów udziałem obojętnochłonnych ciałek. O możliwym związku z rokowaniem i pewnej analogji do *endocarditis lenta* w tym względzie wspomnieliśmy już wyżej. Rozumowaniu temu możnaby przeciwstawić tę okoliczność, że w sprawie tak ciężkiej i o tak beznadziejnem rokowaniu, jak gruźlica prosówkowa, mamy właśnie neutrofilję, oraz że w przebiegu niepowikłanego duru brzusznego nagłe obniżenie się ilości limfocytów (t. zw. »Lymphocytensturz« niemieckich autorów) i przesunięcie wzoru na korzyść obojętnochłonnych zjawia się jako zapowiedź niepomyślnego obrotu i jest uważane za *signum mali ominis*. Lecz w obydwu wspomnianych przypadkach mamy przecież do czynienia ze zmniejszoną (często bardzo znacznie) ilością białych ciałek we krwi, tak iż neutrofilję, występującą tutaj, uważać należy, być może, nie tyle za czynną jakąś sprawę, polegającą na powstawaniu, wzgl. mobilizowaniu świeżych elementów morfotycznych krwi, ile za bierny wynik nierównomiernego porażenia narządów krwiotwórczych w zakresie produkowania poszczególnych postaci białych ciałek — a przecież właśnie to po-

rażenie, ten brak odczynu, a nie przypadkowy układ wzoru, mieliśmy na myśli, wskazując na niezmieniający się pod wpływem bodźca zapalnego wzór w przebiegu duru brzusznego, jako na objaw niepomyślny — istota zjawiska byłaby i tu i tam ta sama.

Na zakończenie omówimy jeszcze pokrótce obraz krwi w ostrym i podostrym gośćcu stawowym, szczególnie ze względu na częste powikłania tej sprawy przez schorzenie wsierdzia i możność porównawczego zestawienia z *endocarditis lenta*. Jak wynika z naszych spostrzeżeń, których mamy 5 bez wyraźnych powikłań ze strony serca (tabl. V. A.) i 4 z jednoczesnem zajęciem wsierdzia (tabl. V. B.), sprawa ta przebiega naogół z zawsze wyraźną, acz nie sięgającą bardzo wysokich liczb leukocytozą (najwyższa liczba w naszych przypadkach 13200 w 1 mm³) przy mniej lub więcej wybitnej neutrofilji i często dużej w porównaniu z innemi schorzeniami ilości limfocytów dużych, monocytów i przejściowych (przyp. 1, 2, 4, 7). Co do tych ostatnich, to zbyt mało posiadamy danych, aby móc wnioskować o ich roli i znaczeniu w przebiegu omawianych tu schorzeń, natomiast zwraca uwagę fakt, jak mały tutaj wpływ okazuje schorzenie wsierdzia na zachowanie się wzoru i ilości białych ciałek krwi, szczególniej w porównaniu z *endocarditis lenta*. Wprawdzie w 2-ch tylko przypadkach zajęcia wsierdzia obliczony był wzór (przyp. 6. i 7.), ale choroba datuje się tu od szeregu już lat (od 5-ciu — w przyp. Nr. 6. i od 8-miu w przyp. Nr. 7.), a zajęcie wsierdzia nastąpiło napewno dawno przed tym ostatnim nawrotem cierpienia. A jednak ani wzorem ani ilością białych ciałek przypadki te nie różnią się zupełnie od przypadków Nr. 1. i 2. np. w których powikłania sercowego nie mamy. A nawet w przypadku 6 ym ilość leukocytów obliczona w 7 dni po pierwszem badaniu krwi, a w 22-im dniu choroby obecnej, okazała dość znaczny przyrost jeszcze (9200 zamiast 8400). Widzimy więc, że tu, w przeciwieństwie do *endocarditis lenta*, współistnienie schorzenia wsierdzia jakby nie wpływało zupełnie na czynności narządów krwiotwórczych, nie upośledzało zdolności ustroju mobilizowania białych ciałek do walki z infekcją. Więc nie samo zajęcie wsierdzia odgrywa tu widocznie rolę, ale przedewszystkiem i jedynie własności czynnika chorobotwórczego, który w pewnych przypadkach (dur brzuszny, *endocarditis lenta*) prowadzi z mniejszą lub większą szybkością do zahamowania czynności narządów krwiotwórczych, powodując stałe i definitywne (gruźlica prosówkowa, *endocarditis lenta*), bądź czasowe tylko (dur brzuszny) wyczerpanie hemopoëzy w różnym być może stopniu dla poszczególnych składników krwi — w innych natomiast pobudza raczej tę czynność.

Streszczając wyniki niniejszego zestawienia, możemy powiedzieć, że:

1. w durze brzusznym i gruźlicy prosówkowej obraz krwi jest tak charakterystyczny, że może służyć za podstawę w rozpoznawaniu i różniczkowaniu tych stanów;

2. *endocarditis lenta*, jak wogóle sprawy septyczne ogólne, prowadzi nieuchronnie do upośledzenia czynności krwiotwórczych ustroju i do niedokrewności wtórnej, w przeciwieństwie do schorzeń wsierdzia pochodzenia reumatycznego, które w niczem nie zmieniają normalnego oddziaływania ustroju na bodziec zapalny;

3. przebieg leukocytozy, wzajemne ustosunkowanie się poszczególnych postaci białych ciałek we wzorze, wreszcie analiza zachowania się ich względem jakichś ostrych bodźców zapalnych (np. przypadkowe sprawy ropne) może czasem dać ważne wskazówki co do stanu układu krwiotwórczego oraz stopnia wydolności ustroju w zwalczaniu czynnika chorobotwórczego.

Już po napisaniu niniejszego artykułu mieliśmy sposobność spostrzegać jeszcze jeden przypadek gruźlicy prosówkowej, zasługujący na specjalne zaznaczenie ze względu na dość osobliwy przebieg.

18-letni chłopiec, chory, jak podaje, od kilku miesięcy na płuca, leży na oddziale od 3-ch miesięcy (gruźlica płuc, zapalenie włókniste lewej opłucnej). Od kilku tygodni cierpi na wyciek ropny z ucha (po okresie silnego bólu); w ostatnich czasach stwierdzono powiększenie wątroby. Od 8-miu dni temperatura, dawniej sięgająca dość wysokich cyfr (38° i 39°), opadła do 36°, ilość oddechów wzrosła z 24 do 36, oraz wystąpiły objawy zajęcia opon mózgowych: nieznaczna sztywność karku, Kernig (dość słabo zaznaczony) oraz wzmagający się stan odurzenia psychicznego. Przy nakłóciu lędźwiowem otrzymano płyn, zabarwiony żółtawo (ksantochromia), wypływający pod zwiększonem ciśnieniem, zawierający białka N. 0,5‰, dający odczyn Nonne-Apelt'a dodatni; w osadzie — limfocyty, nieliczne neutrofile i krwinki.

Badanie krwi (wykonane na 2 dni przed śmiercią) wykazało ilość b. ciałek = 9300 w 1 mm³; wzór: N = 89%; Lm. = 4%; Ld. = 3%; M. = 2%; P. = 2% czyli wzór charakterystyczny dla gruźlicy prosówkowej — przy nieco zwiększonej jednak ilości białych ciałek. I oto sekcja wykazała, co następuje: »*Meningitis miliaris tbc. haemorrhagica; tbc. pulmonum, hepatis, renum et intestini ilei. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva sin*«.

Przypadek ten, pomimo innych, zwracających uwagę cech, których tu poruszać nie możemy, a które kwalifikują go do osobnego opracowania, wyróżnia się stosunkowo wysoką ilością białych ciałek we krwi, w porównaniu z innemi przypadkami gruźlicy prosówkowej — przy wzorze zresztą najzupełniej zgodnym z wcześniejszemi spostrzeżeniami. Otóż, podkreślając raz jeszcze nietypowy wogóle przebieg tego przypadku — zupełny brak gorączki w ciągu 8 dni przed śmiercią, co nie jest rzeczą częstą w gruźlicy prosówkowej, dalej krwotoczny charakter zapalenia opon gruźliczego pochodzenia itd — musimy zaznaczyć, iż, rozważając zachowanie się krwi w przebiegu różnych stanów chorobowych, nie myśleliśmy bynajmniej twierdzić, że możliwe są tu jakieś bezwzględne, nie znające wyjątków reguły. Jak w każdem zjawisku biologicznem, a jeszcze w takiem, którego mechanizm jest tak mało znany, nie może tu być mowy o prawach w sensie matematycznym, a tylko o pewnych przeciętnych, dla większości przypadków nadających się liczbach; wahania w tym czy innym kierunku są zawsze możliwe — tylko nie zawsze udaje się dostrzec istotną ich przyczynę. Często są one przypadkowe, niewyjaśnione, albowiem w wielu przypadkach nie jesteśmy w stanie powiązać i należycie wytłómaczyć zjawiska, które spostrzegamy. Dowodzi to znów słuszności tezy, wypowiedzianej na początku tej pracy, że tylko gromadzenie jaknajwiększej ilości faktów i spostrzeżeń ułatwić może zrozumienie i umożliwić orjentację wśród zawiłych i często niezbadanych jeszcze stosunków, zachodzących w ustroju ludzkim — nietylko w dziedzinie czynności układu krwiotwórczego zresztą. Wystarczy np. rzucić okiem na tabl. III., aby się przekonać, jak znaczne wahania zachodzić mogą nawet w tak dobrze, zdawałoby się, poznanej sprawie, jak dur brzuszny — co nie przeszkadza jednak temu, że mówimy o typowym obrazie krwi w tem schorzeniu. Podobnież i w *endocarditis lenta* spotykamy bardzo różne ilości białych ciałek, które tylko na zasadzie większej ilości spostrzeżeń, mogą pozwolić na wprowadzenie jakichś ogólniejszych wniosków. I z naszych trzech przypadków w jednym mamy leukocytozę — zauważyć tu trzeba, iż przypadek ten ze względu na wikłające go ropne zapalenie ucha środkowego zbiega się z omawianym teraz przypadkiem gruźlicy prosówkowej, z którym łączy się też i znacznie wyższą od innych pokrewnych przypadków ilością białych ciałek krwi. Być może, jest to tylko przypadkowy zbieg okoliczności, dalecy jesteśmy bowiem od wysnuwania wniosków na zasadzie jednego oderwanego faktu — i dlatego poprzestaniemy tutaj jedynie na zaznaczeniu tej okoliczności.

Chcielibyśmy w tem miejscu jeszcze jedną kwestję poruszyć — kwestję, którą niewątpliwie można postawić, jako poważny zarzut tej pracy. A mianowicie, że w rozważaniach naszych nie uwzględnialiśmy zupełnie możliwości zmian w rozmieszczeniu białych krwinek w ustroju, i że z wyników badań krwi, pobieranej, jak wiadomo, z obwodu, wnioskowaliśmy bezpośrednio o stanie, wzgl. czynności narządów krwiotwórczych. Otóż zaznaczyć muszę, że czyniliśmy tak rozmyślnie 1-o aby nie wprowadzać w rozumowanie czynnika tak mało jeszcze w gruncie rzeczy poznanego i tak nieokreślonego zarówno co do warunków, od których zależy, jak mechanizmu, którym się rządzi, i rozmiarów, jakie przyjąć może; 2-o uważaliśmy, że w sprawach, które tu były omawiane, obraz krwi przeważnie jest tak stały i tak charakterystyczny w przebiegu całego schorzenia u każdego poszczególnego osobnika, jak tego dowodzą badania, przeprowadzane n. p. dwukrotnie u tych samych osób w różnych odstępach czasu

że myśleć tu można zawsze o jakiejś przyczynie ogólnej, która daleko głębszy i bardziej długotrwały wpływ wywiera na ukształtowanie się stosunków pomiędzy morfologicznemi składnikami krwi, aniżeli przypisywać by to można było zmianom w rozmieszczeniu. Te ostatnie bowiem działają na krótszy dystans, powodując, być może, ilościowo bardzo znaczne, ale bezsprzecznie szybciej występujące i szybciej przemijające wahania w układzie krwi, niż to widzimy np. w stopniowo i powoli rozwijającym się obrazie niedokrewności wtórnej w przebiegu *endocarditis lenta*, lub w stopniowym powrocie do stosunków normalnych w końcowych tygodniach duru brzusznego.

Piśmiennictwo.

1. J. Held: »Wpływ proteinoterapji na przebieg i hematologję duru brzusznego«, referat wygłoszony na posiedzeniu Tow. Lek. dn. 4. VIII. 1922 r. — 2. K. Jonscher: »Przyczynek do rozpoznawania duru brzusznego i niektórych postaci ostrej gruźlicy dziecięcej« Gaz. Lek. r. 1914. str. 738. — 3. Gilewicz: Posiedzenie Polsk. Tow. Lek. w Kijowie dn. 27. IV. 1911 r. Przegl. Lek. rok 1911; N. 43. str. 701. — 4. Knappe: Posiedzenie gastrologiczne w Tow. Lek. dn. 16. II. 1910 r. Medyc. i Kron. Lek. r. 1910. N. 40. str. 1911. — 5. M. Matthes: »Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten« r. 1922. 6. O. Naegeli: »Die Leukocytosen« w Kraus u. Brugsch: »Spezielle Pathologie u Therapie inner. Krank.« tom. VIII. — 7. L. Korczyński: »Ostre zapalenie wsierdzia z objawami ciężkiej niedokrewności«. Przegl. Lek. rok 1919; str. 77. — 8. P. Cotton: »On subacute infective endocarditis«, The British Medic. Journ. 4. VI. r. 1920. — 9. Z. Dziembowski: »O zapaleniu wsierdzia trawiącem«. Gaz. Lek. rok 1914. str. 738. — 10. Nonnenbruch: »Beobachtungen über chronische Nierenerkrankungen bei endocarditis lenta«, Klin. Wochenschr. 4. XI. 1922 r. — 11. Moravitz: »Klinische Beobachtungen bei endocarditis lenta«, Münch. med. Wochenschr. 18. XI. 1921 r. — 12. Ign. Landstein: »Endocarditis lenta«, Gaz. Lek. rok 1920, str. 111. 13. St. Mutermilch: »Etjologja i patogeneza długotrwałego posocznicowego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta) Gaz. Lek. rok 1920, str. 115.

Dr. Adam GRUCA. Lwów

Kilka uwag w sprawie zranień przez nabicie się.

Z Klin. chirurg. Uniw. Jana Kazimierza. Dyrektor: Prof. Dr H. Schramm.

Stiassny określa zranienia przez nabicie się, jako darte, powikłane rany, charakterystyczne przez mechanizm i kierunek zranienia: „Ciało ludzkie, upadając, nadziewa się na palcowaty, raniący przedmiot, który wnika do którejś z jam ciała«. Zranienia te, częstsze za czasów dawnych, kiedy wbicie na pal należało do sposobów wykonywania wyroków śmierci i kiedy system »wilczych dołów« dookoła twierdz dawał sposobność do tego rodzaju zranienia, z biegiem czasu stały się zjawiskiem rzadkiem. Bengsch podaje z kliniki Hamburg-Eppendorf przy ruchu chorych około 5000 rocznie 5 przypadków nabić w ciągu lat 14. Flick z kliniki Tübingen 4 przypadki na 30 lat. Wyczerpująca monografja Stiassnego z r. 1900 obejmuje 127. W ciągu ostatniego 20-lecia w dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem przypadków 38 — razem 165.

W piśmiennictwie polskiem — prócz przypadku Borsuka przytoczonego u Stiassnego — nie znalazłem żadnego. To skłania mię do opisania dwu przypadków leczonych w tutejszej klinice.

Przypadek I. Maciej S., lat 12, syn rolnika, podaje, że 25. IX. po południu przypadkowo nabił się na kij. Siedział na kiju i nagle z powodu usunięcia się nóg kij wniknął do kiszki stolcowej. Kij zaraz wyjęto, potem wymioty i niezbyt silne bóle w całym brzuchu. Do domu niesiono go na plecach w najrozmaitszych pozycjach.

Stan 26. IX. popoł.: Chłopiec normalnie fizycznie i psychicznie rozwinięty, o rysach twarzy nieco zapadłych. Temper. 38°, tętno 120, miękkie, język podsychający. Brzuch cały miernie wzdęty, bardzo bolesny, zwłaszcza w dolnych częściach. Odruch mięśniowy silny, bębnica, brak stłumienia wątroby. Okolica odbytu podbiegnięta krwawo, obrzękła. Palcem przez odbyt wyczuwa się na przedniej ścianie prostnicy otwór o brzegach nierównych.

26. IX. w uśpieniu eterowem otwarto jamę brzuszną cięciem w linji białej poniżej pępka z dodaniem cięcia bocznego przez lewy mięsień prosty. W jamie brzusznej płyn zapalny włóknikowy z domieszką kału. Złogi włóknika na zaczerwienionych pętlach. W jamie Douglasa otwór darty, okrągły, wielkości monety 1-koronowej, o brzegach nierównych, pokrytych częściowo nalotami włóknika, prowadzący do światła prostnicy wypełnionej twardym kałem. Otwór w kiszce zeszyto szwem dwupiętrowym, do jamy Douglasa wstawiono sączek gumowy i po wymaczaniu płynu i obtarciu jelit na sucho zeszyto powłoki szwem trójpiętrowym.

W najbliższych dniach po operacji stan chorego był bardzo ciężki, objawy zapalenia otrzewnej silniejsze, tak, że wobec wielkiego napięcia powłok i rozdęcia wykonano 30. IX. przetokę kałową, wszywając ściany rozdętej poprzecznicy w powłoki. Od tego czasu stan ogólny zaczął się poprawiać. Tego samego dnia przez dren odeszło sporo płynnego kału i gazów, a czwartego dnia chory oddał samoistnie stolec. Dalszy przebieg powikłany był ropieniem w powłokach tak, że szwy rozpuszczono i po trzech tygodniach powłoki wtórnie zeszyto.

26. X. zamknięto otwór kolostomji przez podpreparowanie brzegów śluzówki, zeszycie ich szwem wpuklającym śluzówkę do światła kiszki i pokrycie dwiema warstwami mięśni i powięzi. Skórę zostawiono po częściowem zeszyciu gojeniu się *per secundam*. 20. XI. chory opuścił klinikę uleczony.

Przypadek 2. Olga P., lat 26. Przed tygodniem przechodząc przez płot, pośliznęła się i ciężarem ciała nabiła na jeden z kołów w płocie. Kół wbił się jej w pochwę. Niezbyt silny ból. Z płota zeszła sama, potem nieznaczne krwawienie, które samo ustało. Przez 4 dni zatrzymanie stolca i bóle w podbrzuszu. Wymiotów nie było. Czwartego dnia zauważyła, że kał wychodzi przez pochwę.

4. IV. Kobieta wzrostu średniego, miernie zbudowana, odżywienie dobre, temperatura normalna. Narządy wewnętrzne bez zmian. Spoidło tylne warg rozdarte, tylny brzeg pochwy oderwany od skóry, śluzówka pochwy usunięta kilka cm ku górze. W tkance między pochwą a prostnicą kanał o ścianach nierównych, pokrytych szarym nalotem i kałem, prowadzący ku górze i tyłowi. W dnie kanału widoczny otwór wielkości dwufenigówki z wypuklającą się śluzówką prostnicy. Palcem przez odbyt wyczuwa się otwór w przedniej ścianie prostnicy długości około 3 cm, umiejscowiony około 3 cm nad ujściem rzyci. Pozatem ściany prostnicy bez zmian. Zwieracz odbytu nienaruszony.

Po oczyszczeniu się rany 11. IV., w znieczuleniu sposobem Rodzińskiego, okrojono tkanki naokoło otworu i podpreparowano je na przestrzeni około 1 cm. Uruchomioną w ten sposób warstwę podśluzową zeszyto nad otworem, wpuklając brzegi śluzówki prostnicy do światła kiszki, szwem dwupiętrowym węzełkowym. Oderwany tylny brzeg pochwy ściągnięto na dół i przyszyto kilku szwami do skóry przedsionka. W końcu nałożono dwa szwy na spoidło tylne. Do odbytnicy wstawiono sączek gumowy, owinięty gazą jodoformową.

Po tygodniu przetoka była zupełnie zgojona. Przebieg dalszy powikłany był zakrzepem zapalnym żyły odpiszczelowej wielkiej lewej. 14. V. chora opuściła klinikę zdrowa.

Zranienia przez nabicie się posiadają szereg cech charakterystycznych. Uderzający jest niemal stale spostrzegany niestosunek między raną zewnętrzną a uszkodzeniem narządów wewnętrznych. Rany zewnętrzne, o ile dotyczą samego odbytu, są najczęściej nieznaczne: obtarcia naskórka, krwawe podbiegnięcie, obrzęk okolicy odbytu nieznacznego stopnia. W małej ilości przypadków okolica odbytu była blada. O ile przedmiot nie trafił w odbyt lub w pochwę, rana zewnętrzna najczęściej jest mała, o brzegach zmiażdżonych, nierównych. Stąd też druga charakterystyczna cecha tych zranień: stosunkowo bardzo nieznaczny krwotok. Stiassny tłumaczy to kierunkiem zranienia, najczęściej równoległym do większych naczyń, przez co rzadziej przychodzi do ich przerwania, naczynia małe ulegają podczas urazu zmiażdżeniu; Bengsch zaś elastycznością ścian tętniczych, które narzędzie tępe raczej odchyla, niż przebija. Silniejszy bywa krwotok zewnętrzny tylko przy zranieniach międzykrocza i sromu. Krwotok wewnętrzny zależy od powikłań i wymagać może szybkiej pomocy.

Dalszą charakterystyczną cechą jest niestosunkowo mały wstrząs (Stiassny, Deetz, Weber, Bengsch). Jest to tem więcej uderzające, że w $^2/_5$ przypadków była otwarta jama otrzewnowa. W przypadku Haggström'a ranny po wyjęciu z odbytu trzonka grabi poszedł do najbliższego domu, by zbadać się, przyczem podczas parcia wypadły mu przez odbyt pętle jelit cienkich. Ranny Spencera udał się pieszo do szpitala, a po opatrunku do domu, mimo otwartej otrzewnej. W szeregu przypadków, jak Bengscha i innych, ranni przez kilka godzin czekali na zdjęcie ich z parkanu bez utraty przytomności. Silniejszy wstrząs bywa jedynie przy zranieniach jąder. Również stale prawie pierwszy ból po zranieniu jest nieznaczny.

Najczęściej kierunek nabicia bywa wzdłuż długiej osi ciała. Jest to kierunek według Madelunga typowy. Prawie 90% nabić należy do typowych. Z kątem odchylenia od osi długiej ciała zmniejsza się częstość nabić, tak, że nabicia prostopadłe do osi długiej należą do zjawisk bardzo rzadkich.

Zranienia przez odbytnicę należą do najczęstszych. Na 159 nabić odbyt był miejscem wejścia w 51% przypadków, prócz tego w 10·7% najbliższa okolica odbytu Quénu tłumaczy to odruchowem napięciem mięśni pośladkowych w chwili upadku, które niejako narzędzie w otwór stolcowy skierowują. Drugie miejsce co do częstości zajmuje międzykrocze 14·5%, trzecie pochwa 8%, dalej moszna, udo, powłoki brzuszne, kość krzyżowa, spojenie łonowe, srom.

Co do przedmiotów raniących, to stosunkowo duży procent (20) przypada na narzędzia rolnicze, najczęściej grabie i widły. Prócz tego opisano nabicia się na laskę, korbę, płot, gałąź, korzeń, lejek, sztabę żelazną, pal i t. d.

Zranienia przez nabicie się w odbytnicę podzielić można na pozaotrzewnowe i śródotrzewnowe (Stiassny). Zranienia pierwsze, lżejsze, obejmują 47% nabić w odbyt. O ile przedmiot raniący posiadał zbyt dużą objętość lub miejscem wejścia była najbliższa okolica odbytu, przychodzi do wytworzenia kanału w tkance okołoodbytniczej z następową ropowicą i tworzeniem się przetok odbytniczych urazowych. Przy kierunku kanału ku przodowi najczęstszem powikłaniem jest przebicie pęcherza (w 44% przypadków) z wytworzeniem się przetoki pęcherzowej (Regoli, Colombat, Braun, Kaltenbach), rzadziej pochwy, z przetoką odbytniczopochwową (Haggström, Bushe, Bryon). Częste uszkodzenie zwieracza daje rokowanie złe, o ile nie jest możliwe pierwotne zeszycie mięśnia — ewentualnie ze skróceniem sposobem Kehrera; przy ranach tego rodzaju, a priori zanieczyszczonych częściami ubrania i przedmiotem raniącym, jest to rzadko możliwe i następujące zwykle ropienie pozostawia stałą niedomogę zwieracza i to nie tyle na tle pierwotnego uszkodzenia nerwów, ile, jak udowodnili Arloring i Chautré, z powodu wtórnego zwyrodnienia włókien, dochodzących do nieczynnego mięśnia. Z dalszych powikłań przy tych zranieniach opisano zapalenie około żył, miedniczek nerkowych, ropnicę oraz odmę śródtkankową i podskórną, rzadziej przez dostanie się powietrza do rany podczas urazu, częściej rozwijającą się dopiero później z ropnia okołoodbytniczego i z gazów przenikających z odbytnicy.

Zranienia z otwarciem jamy otrzewnowej są częstsze (53%) i należą do bardzo ciężkich z powodu występującego stale ropnego posoczniczego zapalenia otrzewnej, bardzo rzadko ograniczonego, zwykle ogólnego. Objawy zapalenia otrzewnej rozwijają się czasem bardzo szybko, bo już po 3—6 godzinach, i przebiegają gwałtownie tak, że duży procent zejść śmiertelnych przypada na pierwszą i na drugą (rzadziej) dobę po zranieniu. Szybkość rozwoju powikłań zależy od wielkości otworu w kiszce i ilości kału, który dostał się do jamy otrzewnowej. Na ogół w przeglądzie kazuistyki uderza, w jak małej stosunkowo ilości przypadków — mimo dużych rozmiarów otworu w prostnicy — spotyka się wyraźny kał w jamie otrzewnowej, podczas gdy przy wszystkich przebiciach esicy sporo kału znaleziono. Być może, że prócz braku kału normalnie w bańce odbytnicy odgrywa tu rolę w pierwszych godzinach po zranieniu odruchowe zahamowanie ruchu robaczkowego w odcinku powyżej zranienia i więcej pionowy przebieg prostnicy, podczas gdy esica stale silniej wypełniona, o przebiegu pętlowatym i więcej ruchoma, daje lepsze warunki do wylewania się treści. Czasem wypadnięta lub przylepiona pętla może zamknąć otwór. Przy otworach małych Stiassny zwraca uwagę na możliwość samowyleczenia, z powodu tworzenia się rodzaju wentylu ze śluzówki od góry.

Najgorsze rokowanie bywa przy równoczesnem śródotrzewnowem otwarciu pęcherza moczowego, występującem rzadziej, niż w grupie pierwszej (29%).

Najczęściej jest otwarta przednia ściana prostnicy na wysokości 7—10 cm powyżej odbytu. Weller van Hook tłumaczy to mechanizmem zranienia (pochylenie się ku tyłowi w chwili upadku) i obecnością w tem miejscu fałdu poprzecznego odbytnicy.

Rozległość uszkodzeń narządów wewnętrznych bywa różna. Opisano: przebicie krezki esicy (Flick), przebicie esicy (Bichat), rozdarcie sieci (Bengsch), zranienia jelit cienkich wielokrotne (Haggström, Willard), przebicie przepony (Bengsch), oderwanie mięśnia lędźwiowego (Flick), przebicie przedniej ściany brzucha (Brook), złamanie kości krzyżowej (Bengsch, Woodbury), złamanie żeber (Woodbury).

Wobec częstego niestosunku między objawami przedmiotowemi a ciężkością zranienia, rozpoznanie, zwłaszcza co do rozległości uszkodzeń narządów wewnętrznych, napotyka też po wypadku niejednokrotnie na znaczne trudności i powoduje in praxi niebezpieczne omyłki (przyp. Spencera). Prócz wywiadów, oględzin rany, badania przez otwór stolcowy palcem lub ewentualnie ostrożnie rektoskopem, większa ilość krwi w stolcach pomaga w rozpoznaniu. Badanie rentgenowskie stosowano w przypadkach podejrzenia o pozostanie części ciał raniących w organizmie. Być może, że udałoby się czasem stwierdzić Roentgenem obecność powietrza w jamie otrzewnowej, spostrzeżeń jednak w tym kierunku w piśmiennictwie przedmiotu nie znalazłem. W szeregu przypadków z powodu zbyt małych rozmiarów rany lub zbyt wysokiego usadowienia jej rozpoznanie ustalono dopiero przy laparatomji próbnej lub po rozwinięciu się objawów otrzewnowych. Za zranieniem pęcherza przemawia wygląd moczu. W 3 przypadkach Ferrona mimo zranienia pęcherza mocz był czysty i wypływał strumieniem. Dla odróżnienia zranienia śródotrzewnowego mogą być pomocne objawy Dittricha (ton pudełkowy nad spojeniem łonowem po cewnikowaniu) i Finsterera (stłumienie po obu bokach miednicy) charakterystyczne dla zranień pozaotrzewnowych. Objawy ogólne mogą być ciężkie także w przypadkach bez otwarcia otrzewnej. Tętno zależy od wstrząsu i krwawienia. Szybka poprawa tętna przemawiałaby za wstrząsem Wymioty przy zranieniach jelita grubego są, według Keynesa, tylko w 30%, pęcherza 40%, jelita cienkiego w 75%. Krótkotrwałe wymioty zaraz po zranieniu są według tego autora charakterystyczne dla jelita grubego. Deetz twierdzi wprost przeciwnie. Przypadek nasz pierwszy przemawiałby za zdaniem Keynesa.

Zranienia przez nabicie się w pochwę są znacznie rzadsze, niż zranienia przez odbyt, — w monografji Stiassnego na 33 kobiet (29.5% ogólnej liczby zranień) zaledwie 10 przypadków zranień przez pochwę — i przebiegają podobnie, jak zranienia przez odbyt, tylko mniej gwałtownie. Zranienia pozaotrzewnowe obejmują 60%, przyczem najczęstszem powikłaniem jest zranienie prostnicy, rzadszem (33%) pęcherza moczowego.

W śródotrzewnowych (40%) w połowie przypadków uległy zranieniu narządy wewnętrzne: pęcherz, macica (Holmes). Co do sposobu powstania dodać należy, że Warmann zalicza do zranień przez nabicie się również przebicia tylnego sklepienia podczas spółkowania.

Rokowanie w zranieniach przez nabicie się należy uważać za bardzo poważne. Lecz kiedy statystyki dawniejsze wykazują bardzo wysoką śmiertelność zranień śródotrzewnowych (Stiassny 1900: śmiertelność ogólna 26·5%, zranień śródotrzewnowych 70·8%, pozaotrzewnowych 6·5%; Tillmanns 1911: śmiert. og. 26 55%, śródtrzewnowych 76·47%), w ostatniem dziesięcioleciu nastąpiła znaczna poprawa (śmiert. og. 40%, zran. śródotrzewn. 47·3%).

Śmiertelność nabić w odbyt przed r. 1900 38·5%, w ostatniem dziesięcioleciu 15·4%. Przyczyny tak znacznej poprawy wyników leczniczych — prócz czynników, jak uświadomienie ludności, powiększenie liczby szpitali, — należy szukać przedewszystkiem w zmianie zapatrywań na sposób leczenia zranień tego rodzaju. Kiedy Stiassny był zwolennikiem leczenia wyczekującego, a nawet zachowawczego, wymagał ustalenia rozpoznania, a po rozpoznaniu polecał czekać na minięcie wstrząsu i t. d., autorzy lat ostatnich, jak Gordon, Taylor, Schröder, Bengsch, Haggström, polecają nie czekać na ostateczną djagnozę, ale są za jaknajrychlejszą laparatomją, o ile otwarcie jamy otrzewnowej nie da się wykluczyć. Haggström uważa zapóźną laparatomję za szkodliwszą, niż niepotrzebną nawet wczesną.

Wettstein żąda, by każdy przypadek zranienia przez nabicie się był natychmiast odesłany do szpitala, a w szpitalu natychmiast operowany.

Przypadek nasz pierwszy pod względem miejsca wejścia, miejsca i rozległości zranienia oraz najbliższego przebiegu po zranieniu należy do typowych. Mały krwotok, nieznaczny ból po zranieniu, nieznaczne uszkodzenie zewnętrzne, brak wstrząsu, ogólne septyczne zapalenie otrzewnej w kikanaście godzin po zranieniu. Mniej typowy był mechanizm zranienia. Prawie 99% przypadków nabicia się powstało przez spadnięcie z mniejszej lub większej wysokości, względnie upadnięcie We wszystkich siła uderzenia musiała być znacznie większa, niż w przypadku naszym i podobnym co do mechanizmu powstania przypadku Deetza, w którym chłopiec siedzący na trzonku młotka z powodu usunięcia się nóg nabił się w odbyt. Mimo że przedmiot raniący dotykał bezpośrednio skóry, zranienia były równie ciężkie, jak w przypadkach spadnięcia.

Co do leczenia w przypadku pierwszym, wobec istnienia wybitnych objawów zapalenia otrzewnej i stwierdzenia otworu w przedniej ścianie prostnicy, konieczność natychmiastowej laparatomji nie ulegała najmniejszej wątpliwości. Przy operacji, wobec znalezienia w jamie otrzewnowej kału i wysięku zapalnego, po zeszyciu otworu i oczyszczeniu trzewiów na sucho zastosowano drenowanie, jak to wogóle stosuje się w klinice lwowskiej we wszystkich przypadkach rozwiniętego lub grożącego zapalenia otrzewnej. Pod tym względem zapatrywania w piśmiennictwie nie są zgodne. Jedni, jak Cardenal y Pujals, Blake, Borchard, Skrobański, są zwolennikami zeszywania jamy brzusznej na głucho. Haggström z klin. Upsala w 2 przypadkach śródotrzewnowego przebicia prostnicy—w jednym z wypadnięciem pętli przez odbyt — zeszył jamę brzuszną na głucho i otrzymał wyleczenie bez powikłań. Zwrócić jednak należy uwagę, że operował w 3 i 5 godzin po wypadku i w żadnym z przypadków kału w jamie otrzewnowej nie znalazł. Drudzy, jak Kennedy, Brook, Spencer, Bengsch, Rudolf, zajmują stanowisko analogiczne do kliniki tutejszej.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na zabieg Schedego, który w przypadku tym, jak i w kilku podobnych spowodował krytyczny zwrot w nasileniu choroby ku lepszemu i okazał się zabiegiem wprost ratującym życie. Prócz Heidenhaina — Gordon Taylor, Lenormant, Foisy, Latzko, Melchior, Hoffmann, są gorącymi zwolennikami enterostomji w podobnych wypadkach. Marchetti w badaniach doświadczalnych nad zapaleniem otrzewnej, wywołanem treścią kałową, uzyskał śmiertelność o 50% niższą w tych przypadkach, gdzie po 24 godz. zakładał przetokę kałową. Lenormand, Foisy, Bastianelli polecają przy zranieniach prostnicy pierwotne założenie kolostomji.

Przypadek drugi należy do grupy pierwszej — nie typowy ze względu na kierunek zranienia skośny ku tyłowi z wytworzeniem się przetoki przedsionkowo odbytniczej. Co do leczenia podnieść jedynie należy, że naogół w małej tylko liczbie przypadków w piśmiennictwie skończyło się na jednorazowym zabiegu, jak w przypadku naszym.

Piśmiennictwo.

1) Stiassny. Bruns Beiträge t. 28. — 2) Deetz. Deut' Zeitschr. f. Chirurg. t. 79. — 3) Wimwarter. Wien. Klin' Wochenschr. 1910. — 4) Haggström. Neue Folge t. 27 ref. Zentralorg. XIV. — 5) Bengsch. Bruns Beiträge t. 92. — 6) Flick. Bruns Beiträge 46. — 7) Weber. Münch. Med. Woch. 1913. — 8) Tillmanns. Lehrb. d. Chir. 1911. cz. II. — 9) Dittrich. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. t. 50. — 10) Wettstein. Zentralblat f. Chir. 1910. — 11) Reichl. Zentralbl. f. Chir. 1922. — 12) Latzko. Wien. Med. Woch. 1921. — 13) Marchetti. Rif. Med. 1922. ref. Ztlorg. f. Chir. XIX. — 14) Orthner. Wien. Klin. Woch. 1913. — 15) Spenzer. Brit journ. of. surg. t. 10 ref. Ztrlorg. XX. — 16) Ferron. Journ. d' Urol. t. 11. ref. Ztrlorg f. Chir. XIV. — 17) Skrobański. Zentralorgan f. ges. Chir. t. XX. — 18) Lenormant. Zentralorg. f. Chir. t. IV. — 19) Brook. Zentralorg. f. Chir. t. XIV. — 20) Gordon Taylor. Zentralorg. f. Chir. t. XVIII.

Dr. Roman HINZE, dyrektor szpitala. Rzeszów.

Niedrożność jelitowa w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego lub też przez wyrostek wywołana.

(Ze Szpitala państwowego w Rzeszowie).

Niema przykrzejszego wrażenia dla lekarza, jak zaniedbanie łatwego usunięcia zrostów w przypadkach niedrożności jelitowej, zaniedbania, które spowodowane zostało mylnem rozpoznaniem »zapalenia wyrostka robaczkowego« i leczenia tego »zapalenia« sposobem zachowawczym.

Słowa te zaczerpnięte z najnowszej pracy Karewskiego, świadczą wymownie o tem, że w niektórych przypadkach zapalenia wyrostka powstaje niedrożność jelitowa i że ścisłe rozpoznanie tego rodzaju niedrożności może trafiać na poważne trudności.

W bieżącem piśmiennictwie polskiem ogłosił w Nr. 18. Polsk. Gaz. lek. z r. 1922. Dr. J. Bujalski cztery takie przypadki. Przypadki Bujalskiego, wszystkie wyleczone wczesnym zabiegiem chirurgicznym, zasługują na szczegółowe rozpatrzenie.

I tak w przypadku pierwszym, chory był już poprzednio dwukrotnie operowany z powodu niedrożności jelitowej, raz przed dziesięciu drugi raz przed ośmiu laty (z powodu skrętu esicy), i zachorował ostatecznie ponownie na niedrożność jelitową, tym razem wywołaną zrostem wyrostka robaczkowego z otrzewną ścienną, w okolicy aż wyrostka mieczykowatego mostka! Wyrostek mierzył 23 cm długości.

Z historji powyższej wynika zupełnie jasno, że przyczyną ostatniej niedrożności jelit był wyrostek; nie można atoli rozstrzygnąć, czy zapalenie samego wyrostka spowodowało jego przemieszczenie i zrosty wywołujące niedrożność, czy też były to zmiany zapalne otrzewnej po poprzednich zabiegach, które następnie spowodowały to przemieszczenie.

Jaśniejszy pod tym względem jest przypadek drugi, w którym chory dostał nagle gwałtownych bólów (rozpoznanych przez ordynującego lekarza jako kamica żółciowa), i gdzie po sześciu dniach wystąpiły objawy niedrożności, a wykonany zabieg niezbicie wykazał, jako przyczynę niedrożności, wyrostek w stanie zapalnym, zrośnięty z woreczkiem żółciowym i z siecią.

Nie mniej interesujący jest przypadek trzeci. Tu chory podawał, że już poprzednio przed trzema laty miał silne bóle w brzuchu, a obecnie od trzech dni wystąpiły objawy niedrożności. Otwarcie jamy brzusznej wykazuje jako przyczynę niedrożności wyrostek przyrośnięty do bramy przepuklinowej lewostronnej. Zachodzi naturalnie uzasadnione podejrzenie, że wyrostek ten dostał się przypadkowo do worka przepuklinowego po stronie lewej, tam uwięzgnął, uległ zapaleniu i wrósł w tę okolicę — wywołując po pewnym czasie objawy niedrożności. Przyczyna zatem stanu zapalnego wyrostka i następowych objawów przemieszczenia niedrożności była pośrednią, nie taka, jak w przypadku drugim.

Przypadek czwarty dotyczy chorej, która poprzednio również chorowała i to na zapalenie jajników; u chorej tej wystąpiły nagle objawy niedrożności, chora już po dwóch dniach udała się do szpitala. Operacja wykazała, podobnie jak w poprzednich przypadkach, jako powód niedrożności wyrostek zrośnięty z jajnikiem lewym i z siecią. Długość wyrostka równała się 16 cm.

Rozpatrywanie tych historyj chorób wykazuje pewne cechy wspólne, na które pragnę zwrócić uwagę i porównać je następnie z historjami choroby przezemnie podanemi.

Otóż pierwszym wspólnym punktem jest okoliczność, że chorzy powyżsi przechodzili poprzednio, zanim wystąpiły objawy niedrożności, niekiedy nawet przed wieloma laty, procesy zapalne jużto samego wyrostka, jużto otrzewnej lub też narządów sąsiednich. Drugą cechą wspólną jest prawie we wszystkich przypadkach niezwykła długość wyrostka — 12 cm, 16 cm, 19 cm, do 23 cm! Nie ulega wątpliwości, że ta niezwykła długość wyrostka była momentem ułatwiającym przemieszczenie tegoż i następowe zadzierżgnięcie jelit na większej przestrzeni.

Jeżeli zaś rozdzielimy przypadki Bujalskiego na takie, w których zapalenie wyrostka swoiste i następne zrosty tegoż są przyczyną późniejszego zadzierżgnięcia, od tych, w których inne przyczyny spowodowały nieprawidłowe przemieszczenie wyrostka i następowe zadzierżgnięcie, to tylko przypadek 2-gi zaliczyć możemy do kategorji pierwszej, t. j. do przyczyn swoistych.

Ostatnią wreszcie cechą wspólną jest to, że wszystkie przypadki zakończyły się szczęśliwie, co nie jest przypadkowym zbiegiem okoliczności, ale jest podobne do moich dwóch

przypadków i przypadku A. Apfla. Przyczyną pomyślnego wyniku operacyjnego w tych postaciach niedrożności jest, zdaniem mojem, obok innych okoliczności, ten szczegół, że zabieg chirurgiczny, który usuwa przeszkody, udaje się bez otwarcia światła jelitowego, gdyż usunięcia wyrostka zmienionego bliznowato nie można porównać z otwarciem przewodu pokarmowego w toku niedrożności. Nie mniej ważną okolicznością jest również stan przewlekły zapalenia wyrostka, który we wszystkich czterech przypadkach Bujalskiego nie był nigdzie powikłany, ani ropniami, ani też zbytnim udziałem otrzewnej.

W moich przypadkach, obejmujących historję choroby mężczyzny lat 27, oraz chorej lat 56, rozchodziło się o niedrożność jelitową, wywołaną bezpośrednio zmianami zapalnemi wyrostka i okolicy tegoż, zmianami w pierwszym przypadku przyrody przewlekłej, w drugim zaś przyrody ostrej, przebiegającej z ropieniem w okolicy wyrostka.

Przypadek I. dotyczył mężczyzny, lat 27, średniej budowy ciała, u którego niedrożność jelitowa wystąpiła ostro, z wymiotami kałowemi, z silnem wzdęciem i zapadem, oraz z zaburzeniami psychicznemi. Wywiady, z których niestety nie korzystaliśmy przy operacji, a to dlatego, że chory mógł je podać dopiero w okresie ozdrowienia, były bardzo cenne i wskazywały na wyrostek, jako na ten narząd, który już przed kilkoma laty sprowadził ciężkie zaburzenia brzuszne. Obecna niedrożność trwała czwarty dzień, stan chorego był bardzo ciężki, tak, że przystąpiliśmy bezzwłocznie do zabiegu. Brak jakichkolwiek danych zmusił mnie do przeszukania całej jamy brzusznej z nacięcia środkowego i do wydobycia znacznej ilości rozdętych i przepełnionych jelit cienkich na zewnątrz — co niestety, mimo rady Wilmsa, by zaczynać wszystkie poszukiwania za niedrożnością od kątnicy, czasami jest nieuniknione. Wówczas dopiero doszedłem do przeszkody w okolicy kątnicy, przeszkody, którą tworzyły silne zrosty, otaczające kątnicę samą, oraz także wyrostek głęboko przemieszczony do miednicy małej i przyrośnięty na całej długości. Wyrostek ten zaciskał w zupełności początek jelita biodrowego, ponad którem przebiegał poprzecznie.

Po rozcięciu silnych ścięgnistych zrostów, uwolnieniu kątnicy i usunięciu zbliznowaconego wyrostka, zauważyłem przelewanie się treści kałowej do kątnicy i wypełnienie gazami okrężnicy wstępującej. Przebieg pooperacyjny był bardzo ciężki ale nie ze względów na jamę brzuszną, tylko na stan psychiczny. U chorego nastąpił ostry szał, zdzierał on opatrunki, zrywał się z łóżka — i tylko po większych dawkach morfiny powracał do względnego spokoju. Po dwóch tygodniach minęły te zaburzenia, przewód pokarmowy funkcjonował prawidłowo i chory wyleczony szpital opuścił. Wówczas to podał nam bliższe szczegóły swojej choroby oraz i tę ważną okoliczność, że przed kilkoma laty chorował ciężko na zapalenie »ślepej kiszki«.

Przypadek II. dotyczy kobiety, wieloródki, w wieku 56 lat, chorej od pięciu dni na zaparcie stolca oraz na wymioty i silne wzdęcie. Badanie wykazało: wyraźne stawianie się pętli jelitowych w środku brzucha, mierną bolesność powłok, a wywiady dały tym razem nader cenną wskazówkę, a mianowicie, że początkowo bole wychodziły z okolicy kątnicy, a obecnie zaś rozlały się na całą jamę brzuszną. Przypuszczenie, oparte na wywiadach, oraz na orzeczeniu lekarza ordynującego, który zrazu leczył chorą na zapalenie wyrostka, później zaś zatrwożony jej stanem, rozpoznał niedrożność jelitową i chorą skierował do szpitala, skłoniło mnie do szukania w tej okolicy niedrożności. Dla pewności jednak otworzyłem jamę brzuszną cięciem środkowem i sięgnąłem w okolicę kątnicy. Zrazu wydobyłem okrężnicę ułożoną w pętlę, zrośniętą silnie w okolicy wyrostka, a następnie po rozdzieleniu zrostów, kątnicę z wyrostkiem, który był również przyrośnięty i okazywał po wydobyciu otwór wielkości małej fasoli. Przy tej manipulacji wylało się nieco płynu ropnego w okolicy zrostów, oraz widoczne były świeże i stare złogi włóknika. Stan ten nieprawidłowy świadczył wymownie, że chora już poprzednio musiała przechodzić zapalenie w okolicy wyrostka i kątnicy, że zapalenia te wywołały zrosty i przemieszczenie okrężnicy wstępującej, a obecny stan był wynikiem dawnych zrostów i ponownego zapalenia.

Po usunięciu zrostów wyrostka i odprowadzeniu kątnicy z powrotem naciąłem dodatkowo powłoki brzuszne w okolicy górnego kolca biodrowego i przez ten nowy otwór założyłem sączki i dren, ranę zaś w linji środkowej zeszyłem. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy, stolec wystąpił samoistnie na 3-ci dzień po zabiegu, rana zaś dodatkowa wydzielała dosyć obficie treść ropną i zgoiła się w 12 dniach.

H. Apfel z Nowego Jorku ogłosił w r. 1922 przypadek, o którym należy tu wspomnieć: Dwuletni chłopiec zachorował na niedrożność jelitową. Szóstego dnia wykonano zabieg, który wykazał jako powód niedrożności ostre i ograniczone zapalenie otrzewnej w okolicy wyrostka zgorzelinowego. Chłopiec wyzdrowiał.

Zestawiając i porównując te przypadki widzimy podobieństwo, o którem już wzmiankowałem, a mianowicie podobieństwo w wywiadach, gdyż prawie wszyscy ci chorzy przechodzili poprzednio zmiany zapalne wewnątrzotrzewnowe — i podobieństwo w rokowaniu, gdyż wszyscy przeszli zabieg szczęśliwie, o czem także Otto wspomina w swej pracy o uwieźnięciu wyrostka.

Zestawienie to potwierdza także w zupełności zdanie Karewskiego i Hochenegga, mianowicie domaganie się bezwłocznej operacji u chorych na zapalenie wyrostka, u których wystąpią objawy niedrożności.

Nie mniej potwierdza to i następne zdanie Karewskiego, którem kończę pracę niniejszą, że rozróżnienie niedrożności jelitowej (porażennej) w okresie zapalenia ostrego od niedrożności mechanicznej, może niekiedy być niebezpieczną sprawą nawet dla doświadczonego lekarza.

Piśmiennictwo.

1. Karewski: Appendicitis vom Standpunkte der Chirurgie 1922. - 2. J. Bujalski: Cztery przypadki ostrej niedrożności jelitowej. P. Gaz. lek. N. 18. 1922. — 3. Wilms: Der Darmverschluss (Ileus) 1913. — 4. Schmieden i K. Scheele: Darmstenosen, Darmgeschwülste, Ileus 1923. — 5. A. Apfel: Acute intestinal obstruction due to appendicitis. Zentralbl. für Chir. N. 15. 1923. — 6. E. Otto: Über Appendicitis im Bruchsack. Zeitschr. f. Chir. N. 12. 1923. — 7. N. Ortner: Die Differentialdiagnose der Appendicitis. Zeitschr. f. Chir. N. 4. 1923. — 8. J. Hochenegg: Über Appendicitis. Zeitschr. f. Chir. N. 4. 1923.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa

O właściwościach insuliny

Z I. kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
Dyrektor: Profesor Dr. A Gluziński.

(Dokończenie).

U zwierząt zdrowych insulina wywołuje w krótkim czasie niedocukrzenie krwi. Już w 15 minut po wstrzyknięciu można stwierdzić zmniejszenie się stężenia cukru we krwi, zaś po jednej godzinie wynosi ono już mniej niż połowę prawidłowego. Gdy stężenie cukru we krwi u królika opada poniżej pewnych granic (n. p. 0,045 gr. na 100 cm^3 krwi), zwierzę zdradza niepokój i wkrótce występują drgawki. Objawy te, uważane jako skutek niedocukrzenia krwi, mogą doprowadzić do śmierci zwierzęcia; jeżeli jednak podać mu w porę większą ilość cukru, n. p. zastrzyknąć cukier gronowy w ilości jednego gr. na kilo wagi, to stan jego natychmiast się poprawia. W razie nawrotu drgawek można je usunąć zapomocą ponownego podania cukru. Podobnie dobry skutek osiąga się przez zastrzyknięcie większej dawki adrenaliny.

Wielka wrażliwość ustroju króliczego wobec insuliny została zużyta w celu określania siły działania przetworów insulinowych. Jako jedność uznano według najnowszej nomenklatury jedną trzecią część tej ilości insuliny, która, zastrzyknięta podskórnie dorosłemu królikowi o żywej wadze 2 kg. po 24 godzinach głodu, wywołuje w ciągu 2 godzin spadek stężenia cukru we krwi do $\pm$ 0,040 gr. na 100 cm^3 krwi. Chwilę wystąpienia tego niedocukrzenia krwi łatwo spostrzec, gdyż występują wówczas powyżej wymienione objawy niepokoju oraz drgawki.

Mogłoby się zdawać, że sprawa jest dosyć jasna: insulina o tyle przyśpiesza spalanie cukru przez tkanki, że ustrój w ciągu $1\frac{1}{2}$—2 godz. pozbywa się całego zapasu cukru we krwi. Jeżeli jednak działanie insuliny polega jedynie na ułatwieniu tkankom spalania cukru, to należałoby spodziewać się wzrostu ciepłoty i znacznego powiększenia się spółczynnika oddechowego.

Badania Dudley'a, Laidlaw'a[30]), Trevan'a i Boock'a[31]) nad zwierzętami oraz Kellaway'a i Hughes'a[32]), Davies'a[33]) i innych nad ludźmi wykazały jednakże, że po zastrzyknięciu insuliny, ciepłota ciała nie podnosi się, zaś spółczynnik oddechowy podnosił się tylko na krótki czas w ciągu pierwszego okresu działania zastrzyknięcia. Wzrost ten polegał głównie na zwiększaniu się ilości wydzielonego dwutlenku węgla; ilość spożytego tlenu prawie wcale się nie zmieniała, z czego wynika, że jeżeli czasowy

wzrost spółczynnika oddechowego został rzeczywiście wywołany przez wzmożone spalanie cukru, to ilość spalonego tłuszczu i białka musiała jednocześnie odpowiednio się zmniejszyć. Po krótkim czasie mija podwyższenie się spółczynnika oddechowego i w miarę spadania stężenia cukru we krwi, spółczynnik oddechowy opadał poniżej normy, osiągając u królików po kilku godzinach zaledwie połowę prawidłowej wielkości; jednocześnie opadała ciepłota ciała, wreszcie zwierzę leżało (w przerwach pomiędzy napadami drgawek) zimne i osłabione w stanie zupełnego zapadu. Spadek spółczynnika oddechowego i ciepłoty oraz towarzyszące im objawy stanowczo przemawiają przeciw przypuszczeniom, że działanie insuliny polega jedynie na wzmożeniu spalania cukru w ustroju.

Także drugie zrazu nasuwające się przypuszczenie, mianowicie to, że insulina powoduje polymeryzację cukru gronowego i złożenie go pod postacią glykogenu w wątrobie i tkankach, zostało przez badania Dudley'a[34]) obalone, gdyż badacz ten wykazał, że z wątroby i mięśni zwierząt zabitych podczas trwania drgawek wywołanych przez insulinę znikła większa część glykogenu.

Trzecie przypuszczenie, mianowicie, że cukier gronowy został pod wpływem działania insuliny, zamieniony na inne ciała, n. p. tłuszcz, również nie znalazło potwierdzenia, gdyż nie udało się wykryć żadnych zmian w zawartości tłuszczu w narządach zwierząt. Badanie działania insuliny in vitro, dokonane przez Hepburn'a i Latchford'a[35]), wykazało, że przy przepłukiwaniu wyciętego serca króliczego roztworem Locke'a zawierającym insulinę, z tego roztworu cukier znikał przeszło 4 razy szybciej, niż przy braku insuliny. Ale także ci autorowie nie byli w stanie wykazać, czy znikanie cukru jest spowodowane jego spalaniem czy też cukier zostaje złożony w mięśniu sercowym jako glykogen.

Jak widać z powyższego, sposób działania insuliny nie jest jeszcze jasny. Nie ulega jednak wątpliwości, że jej obecność w ustroju jest niezbędna dla prawidłowej przemiany węglowodanów.

Być może, że przy dalszych dociekaniach wyniknie jakiś związek pomiędzy działaniem insuliny a spostrzeżeniami Embdena[36]) i jego współpracowników. Jak wiadomo Embden wykazał, że tkanki (mięśnie) są w stanie zużyć cukier dopiero po poprzedniem utworzeniu z niego heksozofosforanu (»lactacidogenu«); z mięśni udało się odosobnić ozacon heksozofosforanu, który wydaje się być identycznym z ozaconem heksozofosforanu otrzymanym z drożdży przez Hardena i Younga[37]). Jak przypuszcza Laquer[38]) tkanki są w stanie utworzyć ów heksozofosforan jedynie z cukru, który powstał z glykogenu. W myśl tej teorji insulina mogłaby mieć jakiś wpływ przy powstawaniu heksozofosforanów. Winter i Smith[39]) wystąpili niedawno z własną teorją powstawania cukrzycy. Autorowie ci dla rozmaitych powodów, a głównie wobec różnicy w wynikach otrzymanych przy określaniu ilościowem cukru we krwi metodą polarymetryczną i próbami redukcyjnemi, przychodzą do wniosku, że we krwi zdrowych ludzi i zwierząt znajduje się nie zwykła zrównoważona mięszanina α- i β-dekstrozy, lecz nader aktywna postać cukru gronowego, t. zw. γ-dekstroza, opisana przez Tanreta, Irvine'a[40]) i innych. Natomiast we krwi cukrzycowych przeważa α, β dekstroza obok innych bardziej złożonych cukrów. Tkanki są w stanie zużyć tylko γ-dekstrozę, wskutek czego one przy cukrzycy odczuwają silny brak węglowodanów, nie bacząc na duże stężenie α- β-dekstrozy we krwi.

W myśl wywodów Wintera i Smitha insulina wywołuje zmianę »natury« cukru przez to, że aktywuje pewne zaczyny w wątrobie, które zmieniają α-, β-dekstrozę w γ-dekstrozę.

Autorowie ci podają szereg doświadczeń in vitro oraz u ludzi i u zwierząt, przemawiających na korzyść ich poglądów. Jednakże ich teorja spotkała się z ostrą krytyką, Hewitt'a[41]), co zmusza do pewnej rezerwy.

Wiele cech prawdopodobieństwa posiada pogląd Biedla (D. m. Wchft, 1923, Nr. 29), że insulina działa hamująco na powstawanie cukru gronowego ze złożonego w wątrobie glykogenu. Przez zastrzyknięcie dostatecznej dawki insuliny pozbawiamy na jakiś czas ustrój jego stałego źródła cukru prostego, naskutek czego stężenie cukru we krwi szybko się zmniejsza w miarę spalania go przez tkanki (mięśnie). W ten sposób osiągamy zmniejszenie się przecukrzenia krwi u cukrzycowych i w ten też sposób wywołujemy niedocukrzenie krwi i towarzyszące mu objawy w ustroju zdrowym. Na zasadzie swoich dawniejszych i najświeższych ciekawych doświadczeń Biedl przychodzi także do wniosku, że trzustka wydziela insulinę do naczyń chłonnych.

Przechodząc do klinicznego zastosowania insuliny i innych podobnych przetworów należy przedewszystkiem zaznaczyć, że działanie insuliny jest obecnie przedmiotem badań licznych klinik i, że coraz częściej z najrozmaitszych stron zjawiają się doniesienia o jej działaniu przy cukrzycy u ludzi. W Kanadzie, Stanach Zjednoczonych, w Anglji, Francji i w Niemczech pewne kliniki stosują insulinę u pewnej części chorych na cukrzycę. Jak dotychczas, wszystkie są zgodne w jednym punkcie, że insulina jest środkiem o bardzo silnem działaniu swoistem.

Jako pierwsi ogłosili swoje doświadczenia w tym kierunku Macleod[42]), Banting, Campbell i Fletcher[43]). Wynika z nich, że do końca zeszłego roku stosowano insulinę w ± 50 przypadkach szczególnie ciężkiej cukrzycy. Leczenie insuliną trwało w niektórych przypadkach przez kilka miesięcy. »We wszystkich tych przypadkach nastąpiło polepszenie stanu chorych; najprędzej poprawiali się ludzie młodzi. Po dostatecznych dawkach insuliny cukier znikał z moczu w ciągu 24—48 godzin, zaś ciała ketonowe w ciągu 2—3 dni. Skóra i włosy traciły swoją suchość; jeżeli były obrzęki, to znikały szybko. Jeżeli obok wstrzykiwań insuliny, podawano dostateczną ilość węglowodanów, to chorzy przybierali na wadze, nieraz bardzo wiele. Miejscowe zakażenia skóry i innych tkanek znacznie łatwiej dawały się wyleczyć. Samopoczucie chorych było znacznie lepsze już od pierwszego dnia swoistego leczenia; chorzy byli weselsi, bardziej rześcy, czuli się silniejszymi; ciągły głód i męczące pragnienie ustąpiły miejsca zwykłemu łaknieniu; bezsenność i ogólny stan zdenerwowania mijały. Po jednomiesięcznem leczeniu niektórzy wracali do swoich zajęć[44])«. Nieraz wystarczała jedna dawka insuliny, by odcukrzyć mocz, a także by zupełnie usunąć ciała ketonowe. We krwi cukier szybko spadał do stężeń zbliżonych do prawidłowych. Również szybko znikały ze krwi ciała ketonowe: lipemja w krótkim czasie malała do minimum. Po kilku (5—8) godzinach zawartość wszystkich tych ciał znów wzrastała, tak, że chcąc osiągnąć wyniki stałe, należało powtarzać wstrzykiwania codziennie.

Przeciętna jednorazowa dawka insuliny wynosiła 2—3 jedności według starej nomenklatury t. j. około dziesięciu jedności według najnowszej nomenklatury (patrz powyżej). Wstrzykiwania powtarzano w miarę potrzeby dwa do trzech razy dziennie. Chorym, u których cukromocz a głównie przecukrzenie krwi nie ustępowały pod wpływem zwykłych dawek insuliny, podawano znacznie większe dawki insuliny (do 60 i więcej jedności dziennie). Zbyt wielkie ilości insuliny wywoływały u ludzi niedocukrzenie krwi połączone z zaczerwienieniem skóry, miejscowem poceniem się, sennością, uczuciem ucisku w klatce piersiowej i brzuchu, wreszcie z zapadem, w końcu występowały drgawki. Objawy te wydają się być pochodzenia nerwowego i są niezawodnie związane z nieobecnością dostatecznej ilości cukru we krwi dostarczonej komórkom centralnego systemu nerwowego; występują one w chwili, gdy stężenie cukru we krwi opada poniżej 0,07 gr. na 100 cm^3. Usunąć je można bardzo łatwo, podając choremu 50—100 cm^3 soku cytrynowego lub pomarańczowego z dodatkiem 5—25 gr. cukru gronowego. Chorym nieprzytomnym zastrzykiwano cukier gronowy dożylnie.

Wobec tego, że dawkowanie insuliny jest niepewne i, że nie można z całą dokładnością przewidzieć, jak silnie dany chory będzie oddziaływał na zastosowaną dawkę insuliny, było pożądane, by chory miał zawsze pod ręką jakiś roztwór cukru, za pomocą którego można natychmiast usunąć niepożądane skutki.

Ostatnio ustalono pewną metodę przy leczeniu insuliną. Chcąc zastosować u jakiegoś chorego leczenie insuliną, starano się przedewszystkiem stwierdzić z całą pewnością, czy w danym przypadku miało się do czynienia z prawdziwą cukrzycą, czy też z t. zw. cukromoczem nerkowym. W tym celu próbowano tolerancję cukrową danego osobnika zapomocą podawania 50 gr. zwykłego cukru trzcinowego (M a c l e a n [46]); po $2^1/_2$—3 godzinach chory wypróżniał pęcherz moczowy. Następna porcja była badana na obecność cukru i, jeżeli nie zawierała cukru wcale albo - też zawierała tylko małe ilości, to chorego uznawano za nienadającego się do leczenia insuliną, gdyż prawdopodobnie jego cukromocz był pochodzenia »nerkowego«. Chorzy tacy wykazują zwykle prawidłowe stężenie cukru we krwi, i podając im insulinę, można byłoby łatwo doprowadzić do niedocukrzenia krwi i do niepożądanych skutków z tem związanych.

W razie stwierdzenia prawdziwej cukrzycy, a zwłaszcza połączonej z wydzielaniem ciał ketonowych, stosowano leczenie zapomocą insuliny, dążąc przedewszystkiem do doprowadzenia do ustąpienia cukru i ciał ketonowych z moczu. W tym celu dawano choremu djetę zawierającą dostateczną ogólną ilość kalorji oraz 30—40 gr. węglowodanów dziennie i zastrzykiwano z początku dwa razy dziennie po 10 jedności insuliny, około 20—30 minut przed każdem większem jedzeniem. 24-godzinny mocz badano ilościowo na cukier. Jeżeli po trzech dniach mocz jeszcze zawierał cukier, zastrzykiwano dwa razy po 15 jedności dziennie. Jeżeli po dalszych trzech dniach cukier jeszcze nie ustępował z moczu, to zastrzykiwano zrana 20, a wieczorem 15 jednośći aż wreszcie dochodziło się do dwuch zastrzyknięć po 20 jednośći dziennie. Jak radzi M a c l e a n [47]), nie należy (z obawy przed niedocukrzeniem krwi) zastrzykiwać większych dawek insuliny, jeżeli się nie jest w stanie bacznie śledzić za stężeniem cukru we krwi. W każdym razie powiększanie dawek insuliny ponad 40 jedności dziennie winno się odbywać powoli i oględnie.

Z chwilą usunięcia cukromoczu zmniejsza się stopniowe dawki insuliny w celu znalezienia tej najmniejszej, która przy danej djecie chroni chorego od cukromoczu. Przy powiększaniu dawek węglowodanów zwiększa się odpowiednio ilości insuliny.

W przypadkach śpiączki lub stanów przedśpiączkowych otrzymywano często bardzo dobre wyniki. Autorowie kanadyjscy stosowali insulinę w 10 przypadkach śpiączki połączonej ze zupełnem znieczuleniem. Z tych 10 chorych zmarło czterech, mianowicie jeden z powodu braku dostatecznej ilości insuliny, drugi na zapalenie płuc, trzeci na zgorzel nogi, a czwarty z powodu porażenia ośrodków naczynio-ruchowych; także w tych czterech przypadkach stężenie cukru we krwi i moczu zostało doprowadzone do normy, zaś aceton i inne ciała ketonowe znikły z moczu. Sześciu chorych zostało przy życiu, z nich jeden dostawał pod koniec leczenia djetę zawierającą dość znaczną ilość węglowodanów i niewielkie ilości insuliny, a reszta żyła przy zachowaniu ścisłej djety i otrzymywaniu codziennych zastrzyknięć insuliny. Przy leczeniu śpiączki zastrzykiwano dwa do trzech razy dziennie po 20 jedności insuliny (a nieraz więcej), stosując coraz większe dawki w razie nieustępowania groźnych objawów. Jednocześnie stosowano także zwykłe środki, jako to ciepło, środki podniecające, obfite ilości płynów, węglany sodu i td.

Podczas gdy niektórzy autorowie [48]) radzą podawać obok insuliny większe ilości węglowodanów, drudzy, jak G r a h a m i H a r r i s [49]) są przeciwni jednoczesnemu podawaniu węglowodanów, dopóki nie udało się utrzymać w ciągu dłuższego czasu stężenia cukru we krwi naczczo poniżej 0.12 gr. na 100 cm^3 krwi. Podobne do powyższych wyniki otrzymali przy cukrzycy ludzkiej W i n t e r i S m i t h [50]), M o o r e [51]), B l u m [52]), A c h a r d i G l e y [53]) we Francji; również v. N o o r d e n [54]) stwierdził, że działanie insuliny było nader silne. D a v i e s [55]) stwierdził przy zastosowaniu insuliny i jednoczesnem podawaniu węglowodanów w przypadkach cukrzycy połączonej z zakwaszeniem krwi i lipemją, bliskich śpiączki, obok innych, podanych powyżej, skutków także szybkie powiększenie się rezerwy dwuwęglanowej we krwi, która w ciągu kilku godzin wracała do wielkości niemal prawidłowej. Szybkie ustępowanie lipemji i ketonów oraz powrót do prawidłowej rezerwy dwuwęglanowej objaśnia polepszenie się klinicznych objawów nasilonego oddechu i zaburzeń psychicznych u tych chorych.

M a c l e a n [56]) stosował leczenie insuliną w dwudziestu przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy, przyczem osiągał bardzo dobre wyniki. Ani razu nie zdarzyły się jakieś skutki niepożądane. »Chorzy, którzy przed kilku miesiącami byli prawie umierający, obecnie pracują a trzy osobniki, u których były wszystkie objawy coma diabeticum, obecnie czują się zupełnie dobrze«.

Wszyscy wymienieni autorowie wskazują na dwie zasadnicze ujemne cechy leczenia insuliną, mianowicie na jej bezskuteczność przy podawaniu doustnem, co zmusza do częstych zastrzykiwań podskórnych, oraz na przelotność działania każdej poszczególnej dawki, co wskazuje na to, że insulina nie usuwa zmian chorobowych w wysepkach Langerhansa, lecz jedynie dostarcza ustrojowi pewnej ilości brakującej ich wydzieliny.

Odezwały się także niektóre głosy sceptyczne. Tak np. R o b e r t s [57]) uważa, że zarówno założenia, z których wyszli B a n t i n g i B e s t przy przygotowaniu insuliny, jako też wnioski, które oni wyciągnęli ze swoich doświadczeń, opierały się na mylnych przesłankach. C a m m i d g e [58]) przypuszcza, że cukrzyca bynajmniej nie jest zawsze skutkiem schorzenia trzustki, wobec czego nie można także spodziewać się, by insulina dawała pożądane wyniki we wszystkich przypadkach cukrzycy. T h o m s o n [59]) potwierdził dobre wyniki przy zastosowaniu insuliny u zwierząt z doświadczalną cukrzycą, jednakże podaje, że udało mu się także zmniejszyć wzg. znieść zupełnie przecukrzenie pokarmowe krwi u królików zapomocą wstrzykiwań dożylnych peptonów, salwarsanu i pewnych szczepionek; wobec czego przychodzi do wniosku, że działanie insuliny nie jest swoiste.

M a c k e n z i e W a l l i s [60]) przygotowuje stale wyciągi z trzustki świń, które podaje doustnie pod postacią proszku w kapsułkach żelatynowych. Według słów autora, przetwór ten bardzo trwały, zwłaszcza przy obecności kwasów, ma posiadać te same właściwości, co insulina. M u r l i n [61]) i jego współpracownicy wprowadzili wodny wyciąg trzustkowy zwany przez nich glukopyronem. Ten przetwór, który ma być szczególnie trwałym w roczczynie kwaśnym, udało im się otrzymać z trzustki świń, wołów i psów. Jak twierdzą ci autorowie, glukopyron w niczem nie ustępuje insulinie.

Sposób przygotowywania insuliny został przez wynalazców opatentowany w celu uniknięcia niepożądanych naśladowań. Z początku wyrabiano insulinę tylko w laboratorjach uniwersyteckich w Toronto (Kanada) i Stanach Zjednoczonych; angielska rada lekarska (British Medical Council) pozwoliła kilku fabrykom na wytwarzanie insuliny. Dzięki usilnej pracy udało się ostatnio usunąć pewne trudności połączone z wytwarzaniem insuliny w większych ilościach i niezawodnie w krótkim czasie można będzie ją otrzymywać w dowolnych ilościach z odnośnych fabryk (Burroughs Welcome & Cie w Londynie, Allen i Hambury i t. d.). Dotychczas fabryki te w myśl wydanych ad hoc przepisów, mają prawo dostarczać insulinę tylko tym szpitalom względnie praktykującym lekarzom, którzy mają możność śledzenia za stężeniem cukru we krwi. Oczywiście, po dokładnem ustaleniu wskazań dotyczących dawkowania insuliny, wszelkie ograniczenia zostaną zniesione.

Nadmienić należy, że z inicjatywy prof. Dra A. G l u z i ń s k i e g o, wytwórnia krajowa Ludwik Spiess & Syn w Warszawie podjęła się rozpoczęcia prób nad wytwarzaniem insuliny we własnych zakładach.

Podane powyżej streszczenie wyników prac dokonanych dotychczas w celu zbadania właściwości insuliny i podobnych przetworów trzustkowych bynajmniej nie obejmuje jeszcze całego piśmiennictwa o insulinie, które powstało w ciągu tak krótkiego czasu.

Nie przesądzając w niczem możliwości znacznych zmian w ocenie zarówno założeń, jak i wyników działania insuliny, można już teraz wywnioskować, że odkrycie insuliny jest

znacznym krokiem naprzód w poznawaniu przemiany węglowodanów ustroju oraz, że przy umiejętnem a ostrożnem jej zastosowaniu u chorych, będzie ona nieraz oddawała usługi przy leczeniu pewnej liczby przypadków cukrzycy. Umożliwia ona bowiem znaczne złagodzenie djety; przyśpiesza odcukrzenie moczu i zmniejszenie hyperglykemji, przez co ułatwia przygotowanie cukrzycowych do operacji; wybitnie szybko pomniejsza i usuwa objawy śpiączki i t. d.

Sądząc z dotychczasowych wyników, zastosowanie jej będzie wskazane głównie w przypadkach cukrzycy ciężkiej.

Piśmiennictwo.

1) Mering i Minkowski. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1885, 26, 371. — 2) Lépine Lyon médical, 1889, 67, 620. — 3) Allen, Journ of. Metab. Research, vol. I, No I i 2. — 4) Minkowski. Berl. kl. Wchrft., 1892 str. 90. — 5) Hédon. Arch. de Physiol. Octobre 1892. — 6) Schultze, Arch. f. mikrosk. Anat. 1900, 56, 491. — 7) Cl. Bernard, Leçons sur le systéme nerveux, str. 444. — 8) Diamare. Intern. Monatschr. f. Anat. u. Physiol., 1899, 16. — 9) Bensley. Amer. Journ. of Anat. 1907, 7, 409. — 10) Allen. l. c. — 11) Cohnheim. cyt. wg. Winter i Smith, Brit. Med. Journ. No 3252, 1923. — 12) Levene i Meyer. Journ. Biol. Chem. 9, 1911. — 13) Clarke. Journ. of. Exp. Medic. 1917, 26, 721. — 14) Starling i Evans. Journ. of. Physiol. 1914, 49, 85. — 15) Murlin i Kramer. Journ. Biol. Chem. 1913, 15, 365. — 16) Kleiner. Ibidem, 1929, 40, 153. — 17) Scott. Amer. Journ. Physiol. 1912, 29, 3. — 18) Zülzer, Dohr i Marxer. D. Med. Wochschrft, 1908, I, 1380. — 19) Forschbach, D. Med. Wft, 1909, 2, 2053. — 20) Banting i Best. Journ. Labor. and Clinic. Medicine, luty i maj 1922. — 21) Ci sami. Collip etc., Journ. Can. med. Associat. 1921, Marzec. — 22) Dudley, cyt. wg H. Dale, The Lancet, 1923, No. 5203. — 23) Blumgart, Arch. Intern. Medic. 1922, 29, 508. — 24) Telfer. Br. med. Journ. 1923. No. 352. — 25) Macleod. Journ. of Metabol. Research 1922, 2. — 26) Jackson. Journ. of Metabol. Research. 1922, 2. — 27) Winter i Smidt, Br. Med. Journ. 1923, No 3252. — 28) Collip. Nature, 1923, 3, 571. — 29) Burn. Journ. Physiol. 1923, 57. — 30) Dudley i Laidlaw. Journ. Physiol. 57. — 31) Trevan i Boock. Proc. Phys. Soc. 1923, marzec. — 32) Kellaway i Hughes. Br. med. Journ. 1923, No 3252. — 33) Davies, Lambie etc. Br. Med. Journ. 1923. N. 3255. — 34) Dudley. lcc. — 35) Hepburn i Latchford. amer. Journ. of Phys. 1922, 57, 177. — 36) Embden etc. Ztschr. f. Physiol. Chem. 1914, 93. 37) Harden i Young. cyt. wg. Winter i Smith. l. c. — 38) Laquer, Ztschr. f. physiol. Chem. 1922, 122, 26. — 39) Winter i Smith. Journ. Physiol. 1922, 57, 100. — 40) Irvine, Br. Assoc. Reports. 1922. — 41) Hewitt, Br. med. Journ. 1923, I, 590. — 42) Macleod, Physiol. and Biochemistry in mod. med. 1922, wyd. 4. — 43) Banting, Campbell i Fletcher, Brit. med. Jorn. 1923, 3236. — 44) cyt. wg. H. Moore'a, Lancet, 1923, 5197. — 45 i 46) Maclean, Lancet, 1923, 5204. — 47) Maclean, l. c. — 48) Lancet, 1923, 5201, str. 905. — 49) Graham i Harris, Lancet, 1923, 5206. — 50) Winter i Smith, Br. med. Journ. 1923. No 3252 — 51) H. Moore, l. c. — 52) Blum, Presse médicale, 1923, 184. — 53) Achard i Gley cyt. wg. Grevenstuck, kl. Wchrft, 1923, 15, str. 707. — 54) v. Noorden, ibd. 1923, 2 331. — 55) Davies i inni, l. c.. — 56) Maclean, l. c. — 57) Roberts, Br. Med. Journ. 1922, 3233, 1193. 58) Cammidge, Br. med. Journ. 1922, No. 3229, 997. — 59) Thomson, Br. Med. Journ. 1922, 3228. 948. — 60) Mackenzie Wallis, Lancet, 1922, 1158. — 61) Murlin i inni. Journ. Metabol. Research, 1922, 2, 19.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift. Nr 9

S. G. Zondek. **Znaczenie przeciwdziałania** *K* **(potasu) i** *Ca* **(wapnia) w fizjologji i patologji.** Z jonów, występujących w organizmie, zwłaszcza w sokach tkankowych, najważniejsze są: $H^{\cdot}$ i OH', kationy: Na, K, Ca, Mg i nie które aniony: Cl', CO''_3, $H\,SO''_4$, $H_2SO'_4$. Działanie swoiste anionów mało jest znane. Wielkie znaczenie przypisują H' i OH', zwłaszcza stężeniu $H^{\cdot}=[H^{\cdot}]$. Z kationów wielką rolę odgrywają K i Ca, od których zależy niemal życie każdej komórki i każdego narządu. Między temi jonami występuje wyraźne przeciwdziałanie. Serce żaby, znajdujące się w roztworze z jednowartościowym kationem, np. Na, ustaje w czynności swej w stanie zwiotczałym; jeżeli do roztworu NaCl dodać jeszcze drugi jednowartościowy kation, np. K, to działanie trujące wystąpi jeszcze silniej; jeżeli zaś dodamy Ca—kation dwuwartościowy, to czynność serca może powrócić do normy. Sole Ca, bez soli Na i K, są również trujące. Jony o jednakowym ładunku, jak Na i K, działają naogół jednakowo; różnią się jednak stopniem działania, gdyż działanie K jest silniejsze niż Na. Każda zmiana w równowadze kationów prowadzi do zaburzeń czynności komórki. Przewaga K wywołuje w sercu wzmożony rozkurcz; przewaga Ca — wzmożony skurcz lub zatrzymanie serca w skurczu. Brak w płynie Ca powoduje zatrzymanie serca w rozkurczu, bo daje to przewagę K.. W przewodzie pokarmowym sztuczne zwiększenie zawartości K wywołuje wzmożenie napięcia i skurczów jelit; zwiększenie Ca prowadzi do zwiotczenia i zatrzymania nagłych skurczów. Podobne działanie występuje na mięśniach gładkich pęcherza, macicy, naczyń. Na mięśniach poprzecznie prążkowanych występuje również przeciwdziałanie K i Ca: mięsień krawiecki żabi w płynie Ringera bez Ca wykazuje drżenie włókienkowe, które zanika po dodaniu odpowiedniej ilości Ca. Drżenie to może wystąpić wskutek zwiększenia Na i K. Na zmęczenie mięśnia mają wpływ Ca i K: K usuwa zmęczenie, Ca przyśpiesza je. Zachowanie się fagocytozy białych ciałek również zależy od tych kationów: K hamuje, Ca przyśpiesza fagocytozę. Między układem nerwowym wegetatywnym i równowagą kationów również istnieje stosunek. Podrażnienie nerwu błędnego daje taki skutek, jaki osiągamy przez sztuczne zwiększenie zawartości K, zaś podrażnienie współczulnego daje taki skutek, jaki osiągamy przez zwiększenie Ca. Przeciwdziałanie K—Ca jest warunkiem dla przeciwdziałania n. błędnego i współczulnego. Każda zmiana w względnym stosunku K i Ca pociąga za sobą zmianę $[H^{\cdot}]$. Przewaga Ca w komórce pobudza elektrolit kolloidu do oddzielenia $H^{\cdot}$; przewaga zaś K pobudza do oddzielenia OH'. W pierwszym przypadku występuje miejscowe zakwaszenie (acidoza), w drugim — miejscowe zalkalizowanie (alkaloza). Zmiana więc w czynności komórkowej zależy od przesunięcia w stosunku K i Ca, zarówno od zmiany w równowadze $H^{\cdot}$ i OH' i od zmiany stężenia $H^{\cdot}$. Badania Rona i Takahashi wykazują zależność stężenia $H^{\cdot}$ we krwi od stężenia $Ca^{\cdot\cdot}$ w następującym wzorze: $Ca^{\cdot\cdot} = \text{konst.}\ \frac{[H^{\cdot}]}{\text{b.carbonat}}$ Procesy fermentacyjne są zależne w dużej mierze od $H^{\cdot}$ i OH'; każdy zaczyn wykazuje swoje najwyższe działanie przy pewnym $[H^{\cdot}]$.

Czystą wagotonję należy uważać za stan chorobowy, w którym około komórek lub narządów gromadzi się K; czysta sympatykotonia charakteryzuje się przez gromadzenie Ca. W chorobie Basedowa wykazał Leicher zmniejszenie zawartości Ca we krwi, w myksedemie — zwiększenie Ca. W tężyczce występuje obniżenie Ca we krwi, co tłumaczy zjawisko niepokoju mięśniowego; w tężyczce wskutek zwiększonej zawartości K powinno wystąpić zalkalizowanie, i rzeczywiście objawy tężyczki dają się usunąć przez zastosowanie kwasów i salmiaku. W przypadkach sercowych można również zastosować układ elektrolitów, zwłaszcza zaburzony stosunek K—Ca, gdyż wady sercowe wykazują w mniejszym lub większym stopniu objawy przewagi wagotonji lub sympatykotonji.

Zondek i Petow wykazali, że u chorych nerkowych (nephrosclerosis) występuje zmniejszona zawartość Ca we krwi i zwiększona zawartość K.

Terapeutycznie należy stosować Ca w tych schorzeniach, w których występuje zwiększona pobudliwość układu nerwu błędnego, czyli czysta wagotonja, a więc przeciw działania K; w sympatykotonji należy stosować K.

Nr. 11.

Hans Simon. **O wartości klinicznej próby Hay'a, jako badania wydolności wątroby.** W roku 1886 podał Mathew Hay próbę siarkową do wykazania kwasów żółciowych, polegającą na tem, że 8 cm^3 przesączonego moczu posypuje się siarką, wziętą na koniuszku noża (sulfur crud. sublim. albo sulfur sublim.); w obecności kw. żółciowych siarka opada na dno po kilku minutach, na powierzchni moczu zostaje błonka. Kwasy żółciowe mają własność obniżania napięcia powierzchniowego. Próba wypada dodatnio pod wpływem dużych dawek ciał aromatycznych, po narkozie chloroformowej, po alkoholu; obecność dużych ilości rozpadu białka, kwasów tłuszczowych, acetonu obniża również napięcie powierzchniowe. Substancje, obniżające napięcie powierzchniowe, oznacza Bechhold jako »stalagmony«, uważa je jako patologiczne produkty rozpadu białka.

Próbę Hay'a należy badać tylko z moczem świeżym i przesączonym; przy slabo dodatniej próbie można dodać ostrożnie 1 kroplę eteru, próba występuje wyraźniej. Na mocz z ujemną próbą Hay'a lub z dodatnią w moczu nie sączonym dodanie kropli eteru nie wpływa.

Autor przeprowadził 130 badań w różnych schorzeniach i u osobników zdrowych, i zauważył wydzielanie kwasów żółciowych: 1) w niektórych przypadkach sercowych (dekompenzacja), 2) w nowotworach wątroby i żołądka, 3) żółtaczkach mechanicznych z bilirubinurją, 4) czasami w schorzeniach nerkowych, 5) w zapaleniu wyrostka robaczkowego, 6) w ostatnich miesiącach ciąży, 7) często u osobników zdrowych, co świadczyłoby, że nie tylko kwasy żółciowe, jako czynnik patologiczny, wpływają na obniżenie napięcia powierzchniowego, ale i inne substancje, jak produkty rozpadu białka.

Zastosowanie metody stalagmometrycznej potwierdziło badania autora. Wnioski: 1) Przypadki z dodatnią próbą Hay'a nie są wyłącznie zależne od wydzielania kw. żółciowych; przemawia za tem próba dodatnia u osobników zdrowych, lub też ujemna w daleko posuniętych zmianach wątrobowych; 2) próba Hay'a jest niedostateczna do określania wydolności wątroby lub niedomogi sercowej; 3) przy stwierdzaniu substancji, wpływających na obniżenie napięcia powierzchniowego, jest ona równoznaczna w większości przypadków z metodą stalagmometryczną. Nr. 20.

Max Rosenberg. **O nadmiernej zawartości cukru we krwi diabetyków pod wpływem podrażnienia odżywczego.** Badania nad zawartością cukru we krwi wykazały, że po każdym dopływie węglowodanów występuje zwiększenie zawartości cukru we krwi, szyko przemijające u zdrowych, u diabetyków zaś utrzymujące się dłużej. Zależy to nie tylko od dopływu węglowodanów, przechodzących z wątroby do krwi i zwiększających zawartość cukru, ale i od wpływu jelit cienkich na wątrobę. Według autora dopływ węglowodanów do dwunastnicy drażni wątrobę, wskutek czego oddaje ona cukier do krwi. Podrażnienie to można sobie wyobrazić jako wydzielinę (inkret) trzustki lub jelita cienkiego, która dopływa do wątroby przez żyłę wrotną, lub też jako odruch na drodze układu nerwowego autonomicznego, za czem przemawia: 1) szybkość występująca hyperglikemji (5—10 minut), 2) niezależność zwiększania się ilości cukru od wprowadzonych węglowodanów, 3) wpływ wydzieliny (inkret) na hyperglikemję, 4) silniejszy odczyn na cukier we krwi u osobników z wrażliwym układem nerwowym. Odruch ten idzie tylko z górnych odcinków jelita, bo hyperglikemji niema po wprowadzeniu cukru do odbytnicy. Dopływ białka, według autora, wywołuje również zwiększoną zawartość cukru u osobników wrażliwych i ozdrowieńców, zwłaszcza u diabetyków, co autor stwierdził w 14 przypadkach. Hyperglikemja po podaniu mięsa może służyć jako próba na wrażliwość na białko u diabetyków, a ponieważ występuje już po godzinie, czasem po dwóch godzinach, a więc wtedy, kiedy o strawieniu tego białka, wchłonieniu go, zamianie na węglowodany mowy być nie może, wynika z tego, że białka, jak i węglowodany, wywołują podrażnienie w wątrobie i następczą hyperglikemję.

Wnioski: 1) Wprowadzenie białka (100 gr. mięsa wołowego gotowanego) wywołuje u diabetyków wrażliwych na białko zwiększenie ilości cukru we krwi, które 2) występuje wskutek podrażnienia układu nerwowego autonomicznego i 3) jest dowodem nadwrażliwości wątroby na białko.

Georg Barkan. **Czaszka wieżowa a zmniejszenie odporności czerwonych ciałek we krwi.** Gäusslen uważa jako częste zjawiska w przypadkach dziedzicznej żółtaczki hemolitycznej tworzenie się czaszki wieżowej, która świadczy o zaburzeniu konstytucjonalnem ustroju. Bywają przypadki, w których żółtaczka hemolityczna jest niedostatecznie wyrażoną, jednak obecność czaszki wieżowej nasuwa myśl o żółtaczce hemolitycznej. Autor przytacza dwa przypadki, w których zniekształcenie czaszki nasunęło myśl o żółtaczce hemolitycznej, chociaż żółtaczki nie było. W przypadkach tych 1) śledziona była macalna, 2) odporność krwinek czerwonych była zmniejszona, 3) organizm cały mniej wartościowy: typowa budowa dziecięca, obecność wola, narośla adenoidalne, zaburzenia w krążeniu.

W jednym z tych przypadków była prócz tego padaczka. Autor dowodzi, że 1) przewlekła żółtaczka hemolityczna jest objawem niedorozwoju ustrojowego, 2) niedorozwój ten można stwierdzić bez obecności żółtaczki i hemolizy.

Powiększenie śledziony w obu przypadkach nie było pochodzenia hemolitycznego.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22. lutego 1923.

Przewodniczy Dr. L. Guranowski, sekretarz W. Gumiński.

1. Szumlański przedstawia chorą 17-letnią, córkę pracownika kolei państwowej, u której stwierdził pod prawą szczęką miękką wyniosłość rozlaną, niebolesną, pokrytą skórą normalną, guz ten przechodzi pod brodę i na lewo od linji środkowej. Wyniosłości tej odpowiada w jamie ustnej pod językiem po stronie prawej guz również niebolesny, rozlany, barwy sinej. Część prawa podniebienia miękkiego wypuklona, widać na niem rozlane silne plamy, migdałek podniebienny prawy powiększony, w górnej części migdałka i na łuku przednim krwiaki w postaci brodawek barwy malinowej różnej wielkości, brodawka dolna jest największa i przechodzi na podstawę języka. Sz. rozpoznaje *angi ma varicosum tonsillae dextrae, arcus palatoglossi dext. et regionis sublingualis dext.* i sądzi, że w celach leczniczych należałoby zastosować promienie radu.

2. Srebrny: pokaz **złośliwego guza krtani (rak)** wydobytego podczas wyłuszczenia całkowitego krtani. Guz przedstawiał się w postaci stosunkowo niewielkiego nacieczenia więzadła nalewkowo-nagłośniowego, chory nie odczuwał żadnej przeszkody w oddychaniu i skarżył się tylko na chrypkę. Po usunięciu krtani okazało się bardzo rozległe nacieczenie wnętrza krtani. Chory po operacji czuje się dobrze i będzie przedstawiony na następnem posiedzeniu.

3. L. Guranowski wygłosił odczyt o **syfilitycznem zajęciu ucha środkowego** i zaznaczył częstość tego cierpienia w pierwszych okresach stosowania salwarsanu w leczeniu zarówno syfilisu nabytego jak i dziedzicznego. Porównywując dawniejsze statystyki dotyczące *otitis interna luetica* okazuje się, że w okresie drugorzędnego i trzeciorzędnego syfilisu opisywano takie same przypadki jak po stosowaniu salwarsanu z tą różnicą, że podczas leczenia salwarsanem zajęcie ucha wewnętrznego występowało znacznie wcześniej, często już podczas wysypki w pierwszym okresie choroby i to zaraz po upływie 15 minut po injekcji lub po 24—48 godzinach lub wreszcie po 3 dniach. Takie wczesne występowanie głuchoty po injekcjach salwarsanowych tłumaczono sobie pojawieniem się reakcji Herxheimera lub, jeżeli występowała później, prawdziwą neurorecydywą. Wprowadzenie do leczenia syfilisu salwarsanu przez Erlicha w r. 1910 zainaugurowało nową erę nie tylko w leczeniu syfilisu w ogóle lecz i narządu słuchowego w szczególności. Już wkrótce po rozpoczęciu stosowania salwarsanu zaczęły się mnożyć opisy o szkodliwości tego preparatu na nerw słuchowy i głosy ostrzegawcze przed stosowaniem salwarsanu akcentując toksyczne działanie 606 na narząd słuchowy. Sprawa wpływu salwarsanu na narząd słuchowy była wielokrotnie omawianą w zagranicznych Towarzystwach otolaryngologicznych i na zjazdach (niemieckiego Towarzystwa otologicznego we Frankfurcie nad Menem w r. 1911 i w sekcji otologicznej na międzynarodowym Kongresie w Londynie w r. 1913).

G. przytacza najnowsze statystyki Alexandra i O. Becka. Alexander na 10.000 przypadków syfilisu ucha spostrzegał 130 przypadków syfilisu ucha wewnętrznego i nerwu słuchowego, a Beck na 2390 chorych luetyków, 87 przypadków luesu ucha wewnętrznego. Rozpoznanie zajęcia syfilit. ucha wewnętrznego polegało dawniej na wywiadach i innych objawach syfilisu, na próbach słuchowych a więc skrócone przewodnictwo kostne, Rinne + — Weber zbaczał w stronę ucha zdrowego przy jednostronnem zajęciu ucha wewnętrznego. Próba Wassermanna znakomicie ułatwiła rozpoznanie natury syfilitycznej.

Beck, zastanawiając się nad skróconem przewodnictwem kostnem, przychodzi do wniosku, że jest ono zależne od wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W przypadkach tych po punkcji lumbalnej stwierdził Beck, że wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i skrócone przewodnictwo kostne na jakiś czas znikło. Najczęściej w *otitis interna luetica* zajęty jest nerw ślimaka, bywa jednak i zajęty nerw przedsionkowy lub obie gałęzie nerwu słuchowego jednocześnie; wyłączne zajęcie gałęzi przedsionkowej rzadziej występuje. Często występuje obustronne zajęcie nerwu ślimaka. Często nerw przedsionkowy nie oddziaływa na próbę obrotową, przy zachowanem oddziaływaniu na próbę cieplną. W ciężkich przypadkach, szczególnie przy obustronnem zajęciu błędnika, zarówno próba obrotowa jak i cieplna nie występuje. Oddziaływanie na prąd galwaniczny najczęściej jest zachowane.

Widujemy prócz tego t. zw. objaw Henneberta t. j. objaw przetokowy przy normalnej błonie bębenkowej i niezajętem uchu środkowem. Nystagmus przy istniejącym objawie przetokowym Hennebert'a skierowany jest podczas kompresji w stronę przeciwną, zaś podczas aspiracji w tę samą stronę, po której próbę wykonywamy, a więc odwrotnie niż przy przetoce w poziomym kanale półkolistym.

Berany przypuszczał, że objaw ten zależy od nienormalnie ruchomego strzemiączka, wywołanego przez syfilityczne zapalenie okostnej naokoło okienka owalnego. Lund twierdzi, że objaw przetokowy Hennenbert'a zależy od sprawy patologicznej w okolicy okienka owalnego a mianowicie od kilakowatej *ostitis*, która przechodzi na podstawę strzemiączka i przezto rozluźnia połączenie tejże z *ligamentum annulare* i wywołuje nadmierną poruszalność strzemiączka. Kilaki powstają wskutek procesu zapalnego wywołanego przez spirochety i wytwarzają w rezultacie tkankę ziarninową.

Myg i nd opisał t. zw. naczyniowy objaw przetokowy, już dawniej spostrzegany u chorych na syfilis dziedziczny, u których przy ucisku między kątem żuchwy, w *trigonum caroticum* udawało się wywołać wyraźny nystagmus, i tłómaczy objaw ten anemją lub hyperemją tkanki ziarninowej, znajdującej się w labiryncie kostnym. Spostrzegano jednoczesne występowanie objawu przetokowego Henneberta i objawu przetokowego naczyniowego Myginda. Chorzy z objawem przetokowym Henneberta, są to więc syfilitycy, u których ma się do czynienia z ziarninową *ostitis* w okolicy okienka owalnego. U chorych tych spostrzegamy brak reakcji obrotowej przy istniejącej reakcji cieplnej i przy istniejącym jednocześnie objawie przetokowym Henneberta. Zespół taki znany jest pod nazwą syndromu Henneberta. Częste i wczesne zajęcie nerwu słuchowego, spostrzegane w pierwszych latach stosowania salwarsanu, z biegiem czasu stało się coraz rzadsze. Zależy to zdaniem Gerbera, Alexandra i Becka od ulepszonej techniki i od ustalenia przeciwwskazań do stosowania salwarsanu resp. od czasu wprowadzenia neosalwarsanu. Alexander twierdzi, że przypadki o niepożądanym przebiegu zmniejszą się do minimum, o ile zostanie przyjęte obecnie ogólnie stosowane leczenie w syfilisie, a mianowicie stosowanie salwarsanu pomiędzy dwiema kuracjami rtęciowemi. Jeżeli zgodzimy się na pogląd Erlicha, że w przypadkach, w których podczas leczenia salwarsanem występują zajęcie nerwu słuchowego, takie same zajęcie wystąpiłoby u takiego chorego i przy leczeniu innemi środkami przeciwsyfilitycznemi lub i bez leczenia lecz tylko w późniejszym okresie, to wyniknie stąd, że salwarsan nie oddziaływa szkodliwie na nerw słuchowy.

Salwarsan zatem odgrywa tylko rolę czynnika prowokującego.

Zachodzi teraz pytanie, czy pewne zawody nie sprzyjają występowaniu chorób ucha wewnętrznego po infekcji syfilitycznej? Na pytanie to można odpowiedzieć twierdząco. Są to osobniki pracujące w ciągłym i silnym hałasie, jak ślusarze, kotlarze itp. Benario i inni zaliczają do tejże kategorji mechaników, maszynistów, kolejarzy i szoferów. U osobników tych głuchota po zarażeniu syfilisem znacznie się potęguje. Beck zwraca uwagę, że częste występowanie zajęcia ucha wewnętrznego w pierwszych latach stosowania salwarsanu, zależne było od zbyt dużych dawek, które w porównaniu z obecnie stosowanemi dawkami wynosiły podwójną dawkę. Były to dawki 0,5—0,6 salwarsanu, odpowiadające 0,7—0,9 neosalwarsanu. Leczenie obecnie rozpoczynamy od kuracji rtęciowej a potem stosujemy w odpowiednich odstępach neosalwarsan. (Autoreferat).

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół 248 posiedzenia Wydziału w dniu 23. czerwca 1923.

Przewodniczący wygłosił gorące wspomnienie z powodu śmierci dawnego prezesa i honorowego członka Okręgu ś. p. Dra Wacława Damskiego.

Przyjęto do wiadomości wystąpienie Dr. Wiktora Robla i prof. Emanuela Macheka, z zastrzeżeniem, by stosowali się do § 11. statutu, który brzmi: Wystąpienie może nastąpić jedynie za jednorocznem piśmiennem wypowiedzeniem, przesłanem w liście poleconym na ręce Wydziału i to tylko w miesiącu grudniu. W obu wypadkach Wydział przyjmuje już teraz do wiadomości zgłoszenie wystąpienia, zaznacza jednak, że termin wystąpienia nastąpi dopiero 31. grudnia 1924 r. i obaj członkowie są obowiązani do płacenia wkładek po ten termin, niemówiąc już o zapłaceniu zaległości.

Przewodniczący odczytuje odpowiedź Okręgowego Związku Kas Chorych w sprawie zgłaszania przez chorych u lekarza kasowego przynależenia swego do Kasy Chorych przed rozpoczęciem badania wzgl. przed wykonaniem zabiegu operacyjnego. Z treści pisma wynika, że Związek odniósł się z wezwaniem do zarządów Kas Chorych o pouczenie swych członków, by zgłaszając się do lekarzy z góry legitymowali się lub zawiadamiali o swej przynależności do Kasy. Na drugą część pisma brzmiącą: Zarząd Okr. Zw. Kas Chorych prosi Zarząd Związku Lek. P. P. o pouczenie Panów Lekarzy, aby ze swej strony przed rozpoczęciem badania zapytywali zawsze zgłaszającego się pacjenta, czy jest członkiem Kasy, czy też prywatnym pacjentem; w ten sposób uniknie się kolizji, a ewentualnie członek Kasy będzie — bez regresu czy do p. lekarza, czy do Kasy — jego prywatnym, względnie kasowym pacjentem, Wydział Okręgu uchwalił jednogłośnie dać następującą odpowiedź: Wydział Okręgu uważa tę propozycję za uwłaczającą godności lekarza i mogącą stać się w prywatnej praktyce lekarza kasowego źródłem niemiłych obustronnych nieporozumień, a w następstwie odbić się ujemnie na prywatnej praktyce tego lekarza. Wydział Okręgu dziwi się, że pod pismem Okręg. Związku Kas Chorych widnieje podpis lekarza, który chyba sam najlepiej może wyczuć niewłaściwość takiej propozycji.

Odczytano następnie pismo Okr. Związku Kas Chorych z dnia 18. VI. 1923 z zawiadomieniem, że Zarząd Powiat. Kasy Chor. w Wadowicach prosi o pośrednictwo celem przyśpieszenia załatwienia sprawy wydalonego z tejże Kasy Dr. Sz. R. Uchwalono odpowiedzieć, że wydalony kolega zażądał od Zarządu Kasy zwołania Komisji Pojednawczej, co też i Wydział Okręgu w swoim czasie uczynił. Dopóki sprawa z Drem R. nie zostanie załatwioną, Wydział nie może nic w niej uczynić. Odnośnie do powyższej sprawy wyjaśnia przewodniczący, że listem na ręce kol. Dr. Józefa Sołtysika, prymarjusza szpitala w Wadowicach, polecono tamtejszym lekarzom tak długo wstrzymać się od ubiegania się o posadę w Pow. Kasie Chorych, dopóki nie nastąpi stanowcze rozstrzygnięcie. Lekarze powinni tymczasem leczyć kasowych chorych za prywatnem honorarjum, opłacanem zaraz na wizycie przez chorego.

Ponieważ doszło do wiadomości Wydziału, że kol. Dr. M. w A. objął posadę lekarza Kasy Chorych za bardzo niskiem wynagrodzeniem, uchwalono zwrócić się do niego z wezwaniem o podanie warunków, na jakich pracuje w tej Kasie, oraz wytknąć mu, że wbrew własnej korzyści nie zażądał w swoim czasie pośrednictwa w układach z Kasą.

Z powodu spadku waluty uchwalono podnieść wkładkę bieżącą do Kasy Pogrzebowej na 11.000 Mk., a przez to premję pogrzebową do 6,000.000 Mk.

Protokół z 249 posiedzenia Wydziału 14. lipca 1923.

Przewodniczący odczytuje pismo członka Okręgu Dr. M. w S. z prośbą o podanie mu wskazówek, na jakich warunkach ma zawrzeć umowę z kierownictwem obwałowania lewego brzegu Wisły w S. co do leczenia personalu. Obszerną odpowiedź wysłano już interesowanemu koledze w myśl cennika i regulaminu służbowego dla lekarzy kasowych.

Odczytano pismo, wniesione przez lekarzy Pow. Kasy Chor. w Tarnowie do Obwodu Tarnowskiego naszego Okręgu w sprawie uregulowania poborów lekarzy kasowych. Wydział uchwalił zwrócić się do Obwodu z wyjaśnieniem, że rokowania z Okręg. Związkiem Kas Chorych w Krakowie w sprawie regulaminu służbowego i cennika rozbiły się, że należy przeto domagać się uregulowania tych punktów w myśl pisma Okręgu, jakie w swoim czasie wraz z cennikiem i regulaminem otrzymali wszyscy członkowie.

Odczytano pismo Województwa Krakowskiego z dnia 5. czerwca 1923 L. IX. 5142 ex 1923 w sprawie wykluczania członków z Okręgu z powodu przyjmowania kontraktowych posad lekarzy dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin na koszt skarbu państwa. Wydział przyjął do wiadomości odczytaną przez przewodniczącego odpowiedź i uchwalił wysłać ją bezzwłocznie.

Doszło do wiadomości Wydziału, że Polska Krajowa Kasa Pożyczkowa w Krakowie stara się o pozyskanie specjalistów lekarzy dla swego personalu za osobliwą umową co do wynagrodzenia za poszczególne czynności lekarskie. Wydział ostrzega członków, aby w myśl podpisanego przez nich zobowiązania nie przyjmowali tych posad, a ogół lekarzy wzywa do tego samego w imię zawodowej łączności. Posady te, to nowe znaczne uszczuplenie dochodów z prywatnej praktyki ogółu specjalistów.

Uchwalono zakazać kol. Drowi Rzegocińskiemu przyjęcia posady lekarza specjalisty w P. K. K. P. w Krakowie.

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Żydłowicz*, wiceprezes.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Inspekcja administracyjna w zakresie spraw zdrowia. Głównymi inspektorami administracyjnymi Województw i Starostw na całym obszarze Rzeczypospolitej mianowani zostali z ramienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego dr. Tadeusz Hilarowicz (dla strony administracyjno-prawnej) i dr. Wiktor Hryszkiewicz (dla strony administracyjno-lekarskiej). Inspekcja, zorganizowana przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, jest pierwszą w naszej administracji stałą i systematyczną inspekcją drugiej i pierwszej instancji, scentralizowaną w jednych rękach na całym terenie państwa i dokonywaną według ustalonego planu, obejmującego wszystkie szczegóły organizacji i funkcyj podległych władz. Jednym z celów tej inspekcji jest zebranie jaknajdokładniejszego materjału praktyki administracji dla celów unifikacji przepisów i zwyczajów dzielnicowych.